Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 3. 19. stycznia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jeremiasz SOWIAKOWSKI. Janów Lubelski.
Dyrektor Szpitala Powiatowego.

Operacyjne usunięcie pocisku z mięśnia sercowego [1]).

Leczenie uszkodzeń mechanicznych serca zapomocą zabiegu operacyjnego zaczyna mieć zastosowanie w latach 90-ych ubiegłego stulecia. Przedtem wszystkie rany serca uważane były za śmiertelne, a o leczeniu chirurgicznem Billroth w r. 1887 wypowiedział się następująco: *„Ein Chirurg, der eine solche Operation versuchen würde, würde die Achtung seiner Kollegen verlieren"*. (Chirurg, który spróbuje wykonać taki zabieg, straci szacunek u swoich kolegów). Fischer (1868) opisuje, jak leczyć rany serca konserwatywnie i podaje, że takie leczenie daje 10—12% wyleczeń. Rose (1884) propaguje punkcję osierdzia, celem zmniejszenia ucisku serca przez krew, wylaną do worka osierdziowego. Już przed rokiem 90-ym ubiegłego stulecia niektórzy jednak chirurdzy próbują usuwać ciała obce z serca i worka osierdziowego. I tak Tillaux w roku 1868, Stelzner w roku 1887, a Foy w roku 1890 próbują usunąć ciała obce z serca, jednak żaden chory nie wytrzymuje zabiegu operacyjnego. W roku 1883 Marks otworzył osierdzie, zatamponował ranę krwawiącą serca i chory wyzdrowiał.

Pierwszy szew na sercu miał wykonać Farina w Rzymie i Cappelen w Norwegji w roku 1896. Chorzy umarli, jednak od tego czasu zaczyna się okres leczenia chirurgicznego uszkodzeń mechanicznych serca. W tymże samym roku L. Rehn z Frankfurtu nad Menem założył szew na ranę prawej komory i chory wyzdrowiał.

Pierwszą ranę postrzałową serca chciał leczyć chirurgicznie Podrez w roku 1897, jednak zabieg nie udał się. Pierwszy szew na ranę postrzałową serca miał założyć Marion w roku 1898 z wynikiem ujemnym. W roku 1905 Manteuffel usunął z mięśnia sercowego pocisk, a ranę postrzałową prawej komory zaszył. Chora wyzdrowiała. Podczas wojny światowej było około dwadzieścia przypadków ran postrzałowych serca leczonych chirurgicznie. Beaussenat pierwszy podczas wojny światowej zastosował w 1915 r. leczenie chirurgiczne rany postrzałowej serca z dobrym wynikiem.

W Ameryce pierwszy zabieg operacyjny na sercu wykonał Nietert w roku 1901, w Anglji Somewille taksamo w tym roku, a w Polsce Kosiński w roku 1897.

Częstsze są rany cięte i kłute serca od postrzałowych. Dawniej myślano, że postrzał w serce zawsze powoduje śmierć chorego. Manteuffel w roku 1905 obserwował kilka przypadków postrzałowych serca. Chorzy ci chodzili z kulą w sercu przez kilka czasem kilkanaście dni i jak podaje, koledzy jego nie mogli w to uwierzyć. Wojna światowa dostarczyła więcej takich przypadków, a aparat Roentgena oddał tu ogromne usługi. Dżanełydze w swojej statystyce ran serca, która obejmuje 535 przypadków, przytacza i 15 przypadków polskich, z których wszystkie były spowodowane narzędziami kłutemi lub ciętemi, a niema ani jednego przypadku postrzałowego.

Przypadek postrzałowej rany serca, gdzie pocisk utkwił w mięśniu sercowym miał miejsce w Szpitalu Powiatowym w Janowie Lubelskim. Pocisk ten został usunięty z mięśnia sercowego zapomocą zabiegu operacyjnego.

Mężczyzna lat 24. W wywiadach podał, że został postrzelony dnia 29 czerwca r. ub. w bok prawy z tyłu i bez przytomności odwieziony do Szpitala Powiatowego w Biłgoraju. W Szpitalu tym przeleżał około 2 miesiące. Przez pierwsze trzy tygodnie leżał w łóżku prawie bez ruchu. Po miesiącu zaczął wstawać z łóżka i próbował chodzić przy pomocy pielęgniarki. Wyjście na powietrze pogorszyło stan chorego. Chory zaczął odpluwać krwią i wystąpiło krwawienie z nosa. Oprócz tego spotęgowały się i inne dolegliwości, a mianowicie: bóle w plecach, a zwłaszcza w boku lewym i kończynie górnej lewej. Bóle te ku dołowi przechodzą na okolicę podżebrową lewą i zewnętrzną stronę powłok brzusznych. Przy każdym wysiłku fizycznym występuje duszność, uczucie lęku, niepokój, bicie serca, ucisk i kłucie w okolicy serca i okolicy podłopatkowej lewej, ciemność w oczach i jak podaje: „nogi pod kolanami zaraz mdleją". Po dwóch miesiącach został odesłany do Szpitala Powiatowego w Zamościu. Prześwietlenie Roentgenem w tym Szpitalu dnia 4. IX. 1935. L. p. 923 wykazało: ciało obce, metalowe, okrągłe, wielkości monety 10-groszowej stwierdza się u podstawy serca od strony tylnego śródpiersia tuż nad przeponą. Ciało to posiada ruchy synchroniczne z akcją serca. Obraz radjologiczny płuc i sylwetka serca pozatem zmian nie wykazują. Po prześwietleniu chory został spowrotem odesłany do Szpitala Powiatowego w Biłgoraju, a stamtąd w kilka dni wypisany do domu. W domu stan chorego pogorszył się znowu. Chory stracił apetyt, a krwawienie z nosa i jamy ustnej stało się częstsze. Chodzić już nie mógł zupełnie. Bóle w boku lewym spotęgowały się do tego stopnia, że chory nosił się z zamiarem samobójstwa tak, że rodzina musiała pilnować go dniem i nocą. W takim stanie przywieziono chorego do Szpitala Powiatowego w Janowie Lubelskim dnia 20 września r. ub.

Stan obecny. Budowa prawidłowa. Odżywienie podupadłe. Skóra i błony śluzowe blade, anemiczne. Na ramieniu prawem od strony tylnej blizna wypukła wielkości groszówki. W linji łopatkowej prawej dwa i pół palca poniżej kąta łopatki druga blizna wielkości 10-groszówki nieco wciągnięta, pod którą wyczuwa się żebro.



Ryc. 1.

Głowa i szyja bez zmian. Wypuk nad płucami jawny, przysłuchem szmery pęcherzykowe. Bolesność opukowa i uciskowa w okolicy międzyłopatkowej zwłaszcza po stronie lewej. Przy głębokim wdechu chory skarży się na ból pod łopatką lewą. Serce w granicach prawidłowych, tony czyste, głośne, akcja serca nieco wzmożona, tętno 92/min. miarowe, średnio napięte. Brzuch wysklepiony prawidłowo. Bolesność uciskowa w okolicy łuku żebrowego lewego. Powłoki pod łukiem żebrowym nieco napięte, tkliwe na ucisk. Wypuk nad jamą brzuszną bębenkowy. Narząd ru-

[1]) Chory był demonstrowany na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie dnia 15 listopada 1935 r. i Towarzystwa Lekarskiego w Lublinie dnia 4 grudnia 1935 r.

chu prawidłowy. Badanie Rtg. wykazało: ciało obce, wielkości 10-groszówki, znajdujące się na tylnej powierzchni serca w części przyśrodkowej, wykazujące ruchy synchroniczne z akcją serca, leżące przy wydechu nad przeponą, a przy głębokim wdechu około $2^1/_2$ cm nad przeponą.

Wobec ciężkiego stanu chorego zaordynowano wstrzykiwanie dożylne glukonianu wapnia i glukozy 2 razy dziennie. Oprócz tego *digitalis* doustnie.

21. IX. Chory miał krwawienie z nosa i jamy ustnej.

23. IX. Chory czuje się dużo lepiej, zwłaszcza po zastrzykach glukozy. Krwawienie z nosa, jamy ustnej pojawiło się ponownie.

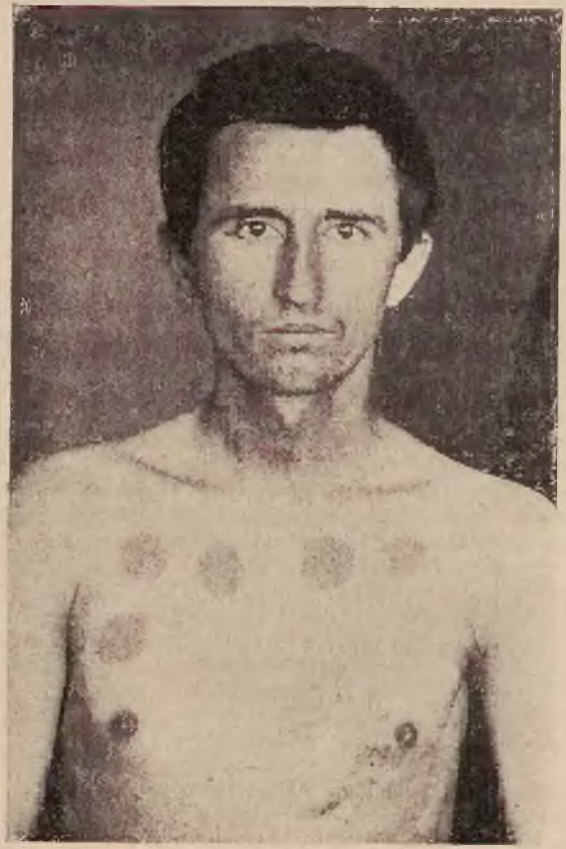
24. IX. Wykonano zabieg operacyjny: W narkozie eterowej ogólnej z dodatkiem morfiny przeprowadzono cięcie łukowate po zewnętrznej lewej stronie mostka, idące od trzeciego żebra łukowato do szóstego żebra.



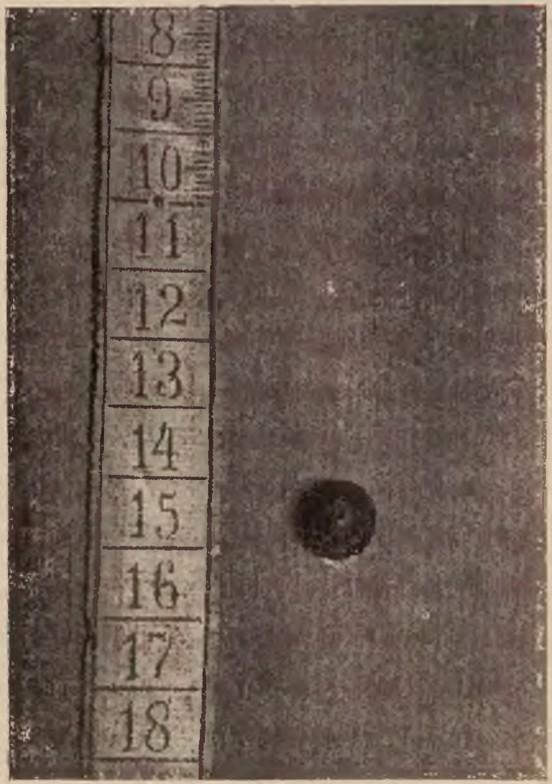
Ryc. 2.

Zdjęcie przodotylne wykazuje ciało obce w sercu wielkości 10-groszówki. Na zdjęciu widać dwie plamki ciała obcego zależnie od akcji serca.

Po przecięciu skóry odciągnięto nieco brzeg zewnętrzny i pod skórą przecięto żebra czwarte i piąte. Następnie odpreparowano płat skórny aż do mostka i tu przy brzegu mostka podokostnowo wycięto dwa kliny na żebrze czwartem i piątem. Po przecięciu mięśni międzyżebrowych w trzeciem i piątem międzyżebrzu i po przecięciu mięśnia pozamostkowego uwolniono płat żebrowo-mięsny, który odchylono jakby na zawiasach tuż przy mostku, w tem miejscu, gdzie były wycięte kliny. Żebra, jak wspomniałem, nie przeciąłem zupełnie przymostkowo tylko wyciąłem kliny. Po odchyleniu płatu mięśniowo-żebrowego nawewnątrz zostało odsłonięte osierdzie bez otwarcia jamy opłucnowej. Worek osierdziowy przeciąłem podłużnie na długość około $2^1/_2$ cm i stwierdziłem zrost serca z osierdziem. Zrosty te zacząłem oddzielać na tępo palcami i cięcie w worku osierdziowym przedłużyłem do 5 cm. Zrosty spoczątku od strony przedniej dość luźne, później stawały się silniejsze tak, że uwalnianie serca od worka osierdziowego trwało około godziny i 45 minut. Zrosty oddzielałem bardzo powoli, ażeby nie uszkodzić jakiegokolwiek naczynia i nie wywołać krwotoku. Oprócz tego przy nieco gwałtowniejszem oddzielaniu zrostów serce uciśnięte zaczynało gorzej pracować. Trzeba było bardzo często przerywać oddzielanie zrostów, ażeby czynność serca się wyrównała. Po oddzieleniu serca od worka osierdziowego ze wszystkich stron i uwolnieniu koniuszka serca natrafiłem na tylnej jego ścianie około 5 cm w odległości od koniuszka serca a $2^1/_2$ cm powyżej przepony na dość zbite zrosty, między sercem a osierdziem. Gdy w tem miejscu odepchnąłem osierdzie ku tyłowi, wyczułem pod opuszką palca wypuklenie w mięśniu sercowym, które przy skurczu serca wywierało ucisk na palec i wtedy wyczułem ciało obce, znajdujące się w tem wypukleniu. Palcami na tępo idąc w kierunku ciała obcego rozdzielałem tkankę bliznowatą aż dostałem



Ryc. 3.



Ryc. 4.

się do ciała obcego, które wyciągnąłem. Do wgłębienia, w którem leżało ciało obce włożyłem opuszkę palca i stwierdziłem, że mięsień sercowy w tem miejscu jest jeszcze dość gruby. Do wgłębienia wepchnąłem wystającą tkankę bliznowatą, wypełniając w ten sposób wgłębienie po usuniętem ciele obcem. Następnie

skontrolowałem worek osierdziowy, czy niema krwawienia i zaszyłem osierdzie szwem katgutowym ciągłym. Nad nim nałożyłem drugi szew katgutowy ciągły na tkankę okołoosierdziową, wzmacniając tem samem szew pierwszy. Nad tem zeszyłem końce przeciętych żeber i mięśnie szwami katgutowemi węzełkowemi, a wkońcu skórę szwami jedwabnemi. Między żebra, a worek osierdziowy włożyłem dren, który wyprowadziłem nazewnątrz w dolnej części rany.

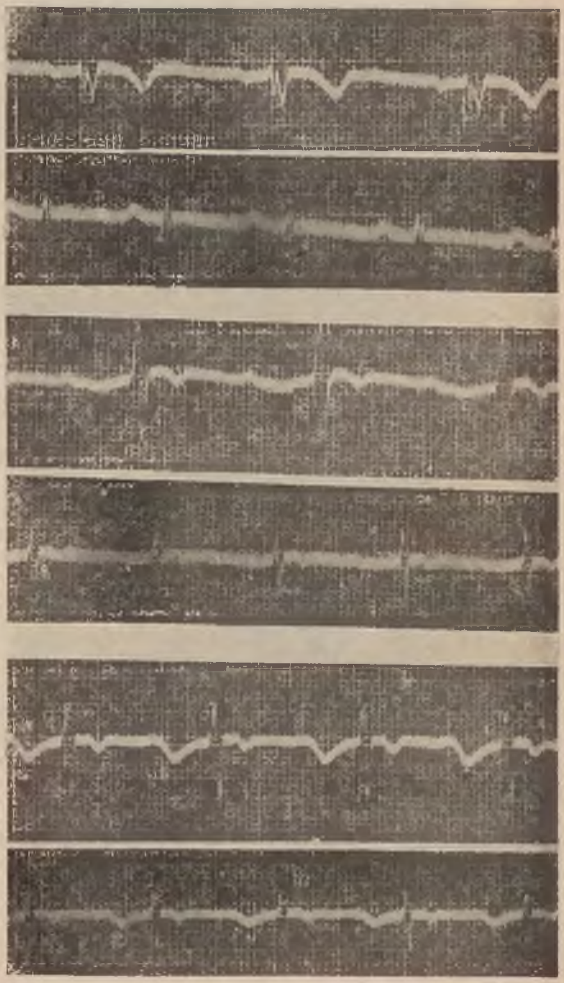
Przebieg pooperacyjny: 25. IX. 1935. Chory bardzo osłabiony, skarży się na bóle w boku lewym. Zaordynowano glukonian wapnia i glukozę 2 razy dziennie dożylnie. Oprócz tego omnadynę domięśniowo. Tętno 112/min. słabo napięte. 26. IX. Stwierdza się zapalenie odoskrzelowe płuca po stronie lewej. Tony serca czyste i głośne. Tętno 108/min. średnio napięte. 27. IX. Zmieniono opatrunek. Rana czysta. Chory czuje się nieco lepiej. W nocy spał około 3 godziny. 30. IX. Zapalenie płuca lewego utrzymuje się nadal. Chory skarży się na bóle w boku lewym zwłaszcza przy oddychaniu. Tony serca czyste, głośne, tętno 100/min. dość dobrze napięte. 2. X. Zmiana opatrunku. Z drenu wydziela się treść surowiczo-krwawa w nieznacznej ilości. Ciepłota utrzymuje się około 38°. Nad płucem lewem słyszalne są pojedyńcze rzężenia rozsiane nad całem płucem i trzeszczenia. Zmiana opatrunku. Rana skórna zgojona, usunięto szwy oprócz dwóch. Dren skrócono do połowy. 11. X. Stan chorego dobry. Ciepłota spadła do normy. Bóle okolicy międzyłopatkowej i podłopatkowej lewej ustąpiły i utrzymują się w okolicy łuku żebrowego lewego. Krwawienia z nosa i jamy ustnej po zabiegu operacyjnym nie było. 17. X. Stan chorego dobry, skarży się tylko na bóle w okolicy łuku żebrowego lewego, zwłaszcza w linji pachowej. Dolegliwości ze strony brzucha ustąpiły również. Dren usunięto. Chory zaczyna wstawać z łóżka. 27. X. Choremu polecono naświetlania lampą kwarcową. Chory zaczyna chodzić, czuje się nieco osłabiony. Dolegliwości ze strony serca ustąpiły zupełnie, krwawienia z jamy ustnej i nosa nie było. Sen dobry. Skarży się tylko na nieznaczne bóle w okolicy łuku żebrowego lewego. 2. XI. Stan taki sam. Zaordynowano diatermję. 7. XI. Chory czuje się dobrze, chodzi dobrze. Wychodzi na powietrze. Skarży się tylko na nieznaczne bóle w okolicy łuku żebrowego lewego i czasami pod łopatką lewą. Samopoczucie chorego dobre. W nocy śpi dobrze i wyraża zadowolenie z przebiegu choroby. 10. XI. Podczas stosowania diatermji przeszedł prąd przez chorego. Chory się bardzo nastraszył i skarży się na zwiększenie bólu w boku lewym i na bicie serca. Ma żal spowodu zaordynowania diatermji, która spoczątku robiła mu dobrze, a teraz, gdy czuł się prawie zupełnie zdrów, pogorszyła stan jego. Chory bardzo zdenerwowany. Zaordynowano *calcibromat* „Sandoz". 11. XI. Chory spokojniejszy. Bóle większe aniżeli przedtem, jednak mniejsze aniżeli wczoraj. 13. XI. Chory wstaje i chodzi. Bóle o wiele mniejsze. Chory spokojny, jednak mniej zadowolony, aniżeli przed 10. XI. 15. XI. Chorego demonstrowałem na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie, a 16. XI. wróciliśmy spowrotem do Janowa Lubelskiego. Podróż, która obejmowała ponad 600 km drogi tam i spowrotem chory zniósł dobrze. Samopoczucie dobre. Skarży się tylko na ból w boku lewym zwłaszcza w okolicy łuku żebrowego, który po podróży i po przejściu prądu jest nieco większy aniżeli przedtem. Zaordynowałem Erytrogen „Boryszew". 18. XI. Samopoczucie chorego dobre, jednak nie może zapomnieć o diatermji, która powiększyła bóle w okolicy łuku żebrowego lewego i przestraszyła go. Powiada, że bardzo dobrze działa na niego lek, który zażywa t. j. Erytrogen „Boryszew". 20. XI. Wypisany w stanie dobrym.

Jak widzimy ból sprowadził chorego do Szpitala spowrotem. Chory powiedział, że woli umrzeć na stole operacyjnym, aniżeli ma tak dalej cierpieć. Pocisk, który został usunięty i który jak widzimy na rycinie jest dość duży, oprócz ucisku na serce wywierał ucisk i na osierdzie, a możliwe także i na przeponę, przez co ból był nie do zniesienia. Harvey, Ollenroth, Bamberger i Lutenbacher twierdzą, że mięsień sercowy jest nieczuły na ból. Gray, Huchard i Hutinel twierdzą to samo i o osierdziu. Dżanełydze mówi, że zrosty i blizny, które wytwarzają się na miejscu rany powodują te bóle. W moim przypadku ból był dominującym objawem i po zabiegu operacyjnym ustąpił prawie zupełnie mimo, iż zrosty pozostały nadal. Ból ten promieniował w okolicę podłopatkową lewą, okolicę łuku żebrowego, a nawet na powłoki brzuszne. W. Naismith (1885) pierwszy zwrócił uwagę na ból powłok brzusznych po stronie lewej przy zranieniach serca. Oprócz bólu powłoki brzuszne mogą być mniej lub więcej napięte (Finsterer, Gregoire, Jurasz, Lenormant, Rehn, Sacken), co stwierdziłem i u mojego chorego. Objawy te są częstsze u chorych postrzałowych, aniżeli ciętych lub kłótych. Na 535 przypadków ran serca u 21 chorych stwierdzono te objawy (Dżanełydze). W niektórych przypadkach wykonano nawet z tego powodu laparotomję (Arx, Boehm, Erdmann, Gregoire, Marion Sacken).

Dalszemi najważniejszemi objawami są uczucie lęku i niepokój, które stwierdziłem i u mojego chorego, a które dla chorych sercowych są charakterystyczne. Pozatem występuje duszność, bicie serca, ucisk w okolicy serca i ucisk na klatkę piersiową. U mojego chorego pocisk przeszedł i przez śródpiersie, a mimo to główne objawy były ze strony serca.

Dalszym dość częstym objawem przy zranieniach serca jest utrata przytomności, co widzimy i u mojego chorego. Parlavecchio mówi, że około 50% chorych rannych sercowych traci przytomność po zranieniu.

Interesującym objawem u mojego chorego było krwawienie z nosa i jamy ustnej zwłaszcza przy wysiłku fizycznym. Chory podał, że pierwszy raz wystąpiło krwawienie, kiedy wyszedł na powietrze w dzień słoneczny w miesiąc po zranieniu i od tego czasu występowało stale aż do zabiegu operacyjnego. Od czasu wyjęcia pocisku objaw ten ani razu się nie powtórzył.



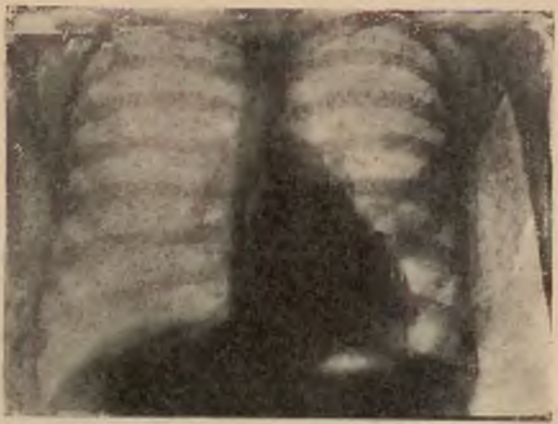
Ryc. 5. Elektrokardjogram K. F.

Czułość a) 1 mv = 1 cm., b) 1 mv = 2 cm. Czas: 1/25 sek. Wychylenia przedsionkowe: w I i II dodatnie, prawidłowo wysokie, w III ujemne. Zespoły komorowe: wychylenia początkowe w I i II ku górze, w III ku dołowi, S_2 głębokie. Szerokość QRS wynosi 0,12". Odcinek S-T we wszystkich odprowadzeniach w poziomie. Wychylenia w I dodatnie, w II dwufazowe z obniżeniem końcowem, w III ujemne, głębokie, szpiczaste. Czas przewodnictwa przeds.-kom. 0,22" (norma do 0,20"). Rytm: zatokowy. Rozpoznanie: Przewaga serca lewego, uszkodzenie mięśnia (niedotlenienie). Wskazana kontrola 1—2 mies.

Badanie przedmiotowe nie wykazało żadnych odchyleń od normy ze strony płuc i serca, tylko tętno było nieco przyspieszone (około 90/min.). Podczas zabiegu operacyjnego stwierdziłem zrosty osierdzia z sercem, ale serce mimo to pracowało normalnie. Zrosty usunąłem, t. zn., że serce oddzieliłem od osierdzia, ale bardzo być może, że powstały one spowrotem. Elektrokardjogram wykonany dnia 15. XI. r. ub. w Klinice Chorób Wewnętrznych (Długosz) przed demonstracją chorego na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie wykazał nieznaczne uszkodzenie mięśnia sercowego.

Roentgenogram wykonany 9. XI. r. ub. żadnych zmian w sercu ani w płucach nie wykazuje.

Co do leczenia zranień serca, to leczenie konserwatywne według starszych autorów (F i s c h e r, L o i s o n, I k a w e t z) i nowszych (F. R o s s i) nie przekracza 10 do 12%. Leczenie operacyjne daje od 16.6% do 77.8% wyleczeń (D ż a n e ł y d z e), co średnio wyraża się 39.6%. Widzimy więc, że leczenie operacyjne daje bez porównania lepsze wyniki i dlatego każda rana serca, jeżeli niema specjalnego przeciwwskazania, powinna być leczona operacyjnie.



Ryc. 6.

Przy zabiegach operacyjnych na sercu chodzi o to, ażeby dostęp do serca był wystarczający i jama opłucnowa nie została otwarta.

Sposoby operacyjne odsłonięcia serca możnaby podzielić na dwie grupy. Jedni autorowie (D e l o r m e, F o n t a n, L e m a i t r e, P o d r e z, K o c h e r, T e r r i e r, R e y m o n d, S a n d u l l i) proponują cięcie, idące wzdłuż lewego brzegu mostka, a następnie cięcia dodatkowe w górze i na dole, idące wzdłuż żeber lub przestrzeni międzyżebrowych na boki. W ten sposób powstaje płat zwrócony podstawą na zewnątrz. Sposób ten bywa najczęściej stosowany przy zabiegach operacyjnych na sercu i ma tę dodatnią stronę, że odsłania bezpośrednio osierdzie, a później dopiero opłucną. Ujemną natomiast stroną tego sposobu jest to, że po przecięciu żeber dostajemy się na rozgałęzienia tętnicy sutkowej wewnętrznej, która biegnie przymostkowo. Uszkodzenie tej tętnicy podczas zabiegu operacyjnego powoduje nieprzyjemne powikłania. Przed zabiegiem operacyjnym przeprowadziłem kilka cięć próbnych na zwłokach i z tego właśnie powodu wybrałem cięcie zwrócone łukiem nazewnątrz z podstawą tuż przy mostku. Podobne cięcie stosowali N i n n i i R o t t e r z tą jednak różnicą, że ich płat skórny miał postać czworokąta, nacięcie w moim przypadku było łukowate. M a r i o n, N a p a ł k o w, W e h r i L o r e n z proponują cięcia łukowate z przecięciem mostka. Celem lepszego dostępu do serca przeciąłem żebra po odciągnięciu skóry nazewnątrz, ażeby zaś nie pozbawiać chorego części klatki piersiowej, wyciąłem podokostnowo dwa kliny na żebrach i płat żebrowo-mięśniowy, odchyliłem jakby „na zawiasach" w kierunku mostka. Następnie żebra zeszyłem spowrotem i chory ma klatkę piersiową bez ubytków żeber, co często bywa po takich zabiegach.

Zabieg w obrębie osierdzia i na sercu przeprowadzałem bardzo powoli, ażeby uraz operacyjny był jaknajłagodniejszy. Pocisk znajdował się w mięśniu sercowym niebardzo głęboko i dlatego nie zachodziła potrzeba szycia mięśnia sercowego. Do wgłębienia, w którem tkwił pocisk, wpukliłem tkankę bliznowatą. Pocisk tkwił w mięśniu sercowym od strony tylnej i zrosty serca z osierdziem utrudniały bardzo zabieg operacyjny. Wszystkie rany szyłem katgutem dlatego, że katgut ulega wchłonieniu i nie drażni tkanek. Osierdzia nie drenowałem, gdyż jak wspomniałem krwawienia nie było. Drenowałem natomiast ranę między żebrami i osierdziem spowodu wolnej przestrzeni, która tu powstała podczas zabiegu operacyjnego.

Powikłaniem pooperacyjnem było zapalenie odoskrzelowe płuca lewego, które po tygodniu ustąpiło. Rana zgoiła się bez powikłań i chory nie odczuwa żadnych dolegliwości w miejscu blizny pooperacyjnej. Z dolegliwości ogólnych pozostał jedynie ból w okolicy łuku żebrowego lewego, inne zaś dolegliwości ustąpiły. Chory czuje się dobrze. Chodzi po schodach, nogi w kolanach już się nie uginają, pozostała jedynie u chorego nadwrażliwość ogólna i niepewność, która cechuje wszystkich chorych sercowych. Chory ten złamany chorobą i bliski samobójstwa wymagał specjalnej opieki i dlatego ja i koledzy — asystenci Szpitala (W a j d a Kazimierz i S e g a l Emiljan) robiliśmy wszystko, ażeby choremu usunąć, albo zmniejszyć dolegliwości i polepszyć jego stan psychiczny. Uraz, który godzi w najważniejszą część aparatu życiowego, mimo uratowania chorego od śmierci pozostawia nieraz ślady na całe życie. Chorzy tacy powinni przez długi czas znajdować się pod obserwacją lekarską, gdyż niektóre dolegliwości, zwłaszcza niepokój i ucisk w okolicy serca często wracają, a po odpowiedniem leczeniu znowu ustępują.

Rokowanie dla chorego jest dobre. Dolegliwości pozostałe powinny sczasem ustąpić zupełnie i chory będzie mógł wykonywać lekką pracę. Większe jednak wysiłki fizyczne mogą wywołać pogorszenie stanu zdrowia i dlatego są niewskazane.

Piśmiennictwo:

D i e t e r i c h W.: Münch. Med. Woch. Nr. 43. 1915. — D ż a n e ł y d z e Ju.: Rany serdca i ich chyrurgiczeskoje leczenie. Leningrad 1927. — F i n s t e r e r: Wiener Klin. Woch. Nr. 4. 1912. — H a c k e r R.: Beiträge zur Klin. Chir. Bd. 86. 1913. — L o r e n z H.: Arch. f. Klin. Chir. Bd. 67. 1902. — Z. v. M a n t e u f f e l: Zentralblatt f. Chir. Nr. 41. 1905. — P e r t h e s: Verwundungen des Herzens und des Herzbeutels. Lehrbuch der Chirurgie. Wullstein-Wilms. 1923. — R o t t e r H.: Zentralblatt f. Chir. Nr. 31. 1921. — T e r r i e r F. et R e y m o n d E.: Revue de Chirurgie. Vol. 22, 473. 1900.

Dr. A. SOKOŁOWSKI. Kraków.

Przypadek choroby Rendu-Oslera (Telangiectasia haemorrhagica hereditaria, Angiomatosis haemorrhagica hereditaria) ze szczególnem uwzględnieniem obrazu krwi.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz T e m p k a.

Z grupy skaz krwotocznych wyróżnił R e n d u w r. 1896 jednostkę chorobową, którą opisał w przypadku przejawiającym się częstemi krwawieniami z nosa i obecnością małych guzków naczyniowych na skórze i błonach śluzowych. W r. 1901 O s l e r, opisując podobny przypadek, zwrócił uwagę na dziedziczne podłoże tego cierpienia. W latach późniejszych zostało ono oznaczone nazwą choroby R e n d u - O s l e r a i opisane dotychczas w około 100 przypadkach. Uwzględniając przypadki nie spostrzegane bezpośrednio, ale znane jedynie z wywiadów chorych badanych, a dotyczące ich rodzin, liczbę ogólną znanych przypadków tej choroby można rozszerzyć do 500.

W piśmiennictwie polskiem, o ile mi wiadomo, sprawa ta nie była dotychczas opisywana.

W obrazie klinicznym uwydatniają się trzy zasadnicze objawy t. j. krwawienia częste, bardziej lub mniej obfite, przeważnie z nosa, guzkowate sploty naczyniowe i dziedziczny charakter sprawy chorobowej.

Najbardziej cechujące są zmiany w zakresie naczyń. Występują one ściśle miejscowo w postaci guzków złożonych ze splotów drobnych żył i naczyń włosowatych, porozszerzanych zupełnie nieregularnie, nie z równomiernie owalnem światłem naczyń jak w przypadkach prostego naczyniaka *(angioma simplex)*. Ściany naczyń w tych miejscach złożone są jedynie ze śródbłonka i szczupłej otoczki łącznotkankowej. Włókna mięsne i sprężyste nie występują tu wcale albo jedynie w nikłej ilości i okazują często cechy zwyrodnienia szklistego. Guzki te rozrzucone są głównie na skórze twarzy tudzież na błonie śluzowej jamy nosowej i jamy ustnej. W jamie nosowej zmiany naczyniowe występują prawdopodobnie najwcześniej, o czem świadczyłoby krwawienie z nosa, jako jeden z najwcześniejszych objawów, występujący wtedy, kiedy niema jeszcze żadnych zmian na powłokach i w jamie ustnej. Prócz tego guzki stwierdzano sekcyjnie na błonie śluzowej żołądka, odbytnicy i dolnych dróg moczowych, tudzież w narządach wewnętrznych, jak szpik kostny i wątroba. Wreszcie stosunkowo często występują zmiany naczyniowe na opuszkach palców i w łożyskach paznokci rąk. Na skórze kończyn dolnych zazwyczaj nie występują.

Krwawienia pojawiają się zazwyczaj wcześnie, czasem już w pierwszym dziesiątku lat życia, niekiedy w okresie pokwitania, rzadziej później, około 30 roku życia. Z wiekiem wzmagają się, wywołując okresy niekiedy silnej niedokrwistości wtórnej i nadają postępujący charakter całemu cierpieniu. W późniejszym wieku niekiedy słabną. Występują bądź samoistnie, bądź też po lekkim urazie w okolicę guzka naczyniowego lub po wzruszeniu psychicznem. Prócz krwawień z nosa mogą występować krwawienia z innych części błony śluzowej jak z języka, dziąseł, spojówek, a także z nabłonka dróg oddechowych, dając krwioplucie (H u g h, A u b e r t i n i L e v y), niekiedy zaś nawet śmiertelny krwotok płucny (A r r a k). Nadto spostrzegano krwawienia z przewodu pokarmowego, zarówno w postaci wymiotów

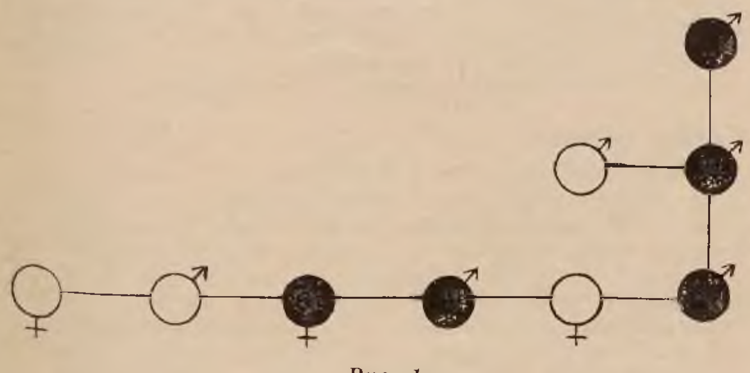
krwawych (Boston, Gutman), jak i krwawień z kiszki stolcowej, tudzież krwawień macicznych (Boston, Hugh) i z dróg moczowych (Guthrie, Pearson, Grandidier). Wreszcie opisywano krwawienia z powłok zewnętrznych, jak z łożyska paznokcia i z małżowiny usznej. U chorych, według jednych autorów, niema skłonności do powstawania wybroczyn pourazowych, ani do krwawień z miejsc o naczyniach pozornie niezmienionych, według innych zaś (Weil, Isch-Wall, Aubertin-Levy) skłonność taka jest wyraźna. Każdy z opisanych rodzajów krwawień nadaje pewien charakterystyczny typ kliniczny całemu cierpieniu w danym przypadku. Obfitość i częstość krwawień nie zależy jednak wyraźniej od ilości i rozległości zmian naczyniowych. Spotykano przypadki o dość rozległych zmianach anatomicznych np. na języku (Ballantyne) lub na powłokach zewnętrznych bez żadnych krwawień albo z krwawieniami poronnemi. Z drugiej strony stwierdza się przypadki obfitych krwawień z nosa u osób bez widocznych zmian anatomicznych na błonie śluzowej jamy nosowej i bez żadnych objawów skazy krwotocznej, w których rodzinie stwierdza się pewne i typowe przypadki choroby Rendu-Oslera.

Stałem następstwem krwawień bywa niedokrwistość wtórna pokrwotoczna, której stopień zależy od obfitości krwawienia. Po bardzo obfitych krwotokach liczba ciałek czerwonych może obniżyć się poniżej 2 miljonów (1,680.000 Flandin i Soulie), a nawet poniżej 1 miljona (800.000 Rosenthal i Unna). Krwotoki nie kończą się jednak prawie nigdy śmiertelnie, a niedokrwistość, zwłaszcza przy leczeniu, szybko ustępuje. Co do innych składników morfotycznych, to liczba ich bywa prawidłowa. Dotyczy to zwłaszcza płytek, których liczba waha się w granicach od 150.000 do 500.000. Czas krzepnienia w przeważającej liczbie przypadków jest prawidłowy, w niektórych nieco dłuższy, wyjątkowo dość znacznie, jak w przypadku P. E. Weila (35 min.) i Curtiusa (24 min.). Kurczliwość skrzepu bywa prawidłowa. Podobnie czas krwawienia (objaw Duke'a) waha się w granicach prawidłowych, czasem nieco powyżej górnej granicy ($7^1/_2$ min.) wyjątkowo dochodzi do 12 min. (Curschmann). Objawy opaskowy i opukowy bywają prawie zawsze ujemne.

Ważną cechą jest dziedziczność sprawy chorobowej. Przenoszenie z pokolenia na pokolenie następuje wprost bez pośrednictwa nosicieli żeńskich i w równej mierze na obie płci. Jedynie Edel podaje przypadek dotyczący rodziny, w której choroba O. miała przenosić się z pominięciem jednego pokolenia. Niektórzy autorowie (Curschmann) zwracają uwagę na większe rozpowszechnienie choroby O. wśród Żydów.

W przypadku opisanym poniżej wymienione cechy choroby O. są szczególnie wyraźne.

Chory l. 42, rasy semickiej, z zawodu pracownik biurowy, zgłosił się dnia 26. VI. 1935 do Kliniki spowodu krwawień z nosa i z dziąseł, które występują nieregularnie co kilka lub kilkanaście dni niezależnie od jakichkolwiek okoliczności. Pierwsze krwawienia pojawiły się w 10 roku życia, były małe i powtarzały się rzadko. Dopiero w 37 roku życia krwawienia stały się obfite i częstsze. W tym czasie też chory zauważył na wardze dolnej guzek wielkości ziarna grochu, siny i wyniosły. Przed



Ryc. 1.

4 laty obfite krwawienie z nosa zmusiło chorego do leczenia się w szpitalu w Łodzi, początkowo na Oddziele Chorób Gardła, później zaś na Oddziele Chorób Wewnętrznych, gdzie był leczony, jak podaje, wątrobą, tudzież naświetlaniami promieniami Roentgena na okolicę wątroby i śledziony. Pomimo tego leczenia krwawienia w następnych latach powtarzały się często i zmuszały chorego do kilkakrotnego powrotu do szpitala, gdzie przyżegano miejsca krwawiące. Każde obfitsze krwawienie pozostawiało znaczną niedokrwistość, objawiającą się silną bladością powłok, która jednak szybko ustępowała pod wpływem leczenia. W r. 1933 wykonano u chorego przetaczanie krwi, które nie wpłynęło wcale na częstość i ilość krwawień. Ustawiczne krwawienia skłoniły wreszcie chorego do przybycia do tutejszej Kliniki. W 12 r. ż. przeszedł ostre zapalenie nerek, w 23 r. ż. dur osutkowy. Matka zmarła przy porodzie. Zarówno u ojca jak i u dziadka występowały podobne krwawienia, choć w mniejszym stopniu. Z rodzeństwa złożonego z dwóch braci i trzech sióstr jeden brat i jedna siostra cierpią na podobne, choć słabsze krwawienia. Chory jest najstarszym z rodzeństwa. Na rycinie genealogicznej przypadki choroby O. oznaczone są krążkami czarnemi.

Badanie przedmiotowe: Wzrost średni, budowa prawidłowa, typ mięśniowy z wybitną prognacją, odżywienie dobre, stan umysłowy prawidłowy. Zabarwienie powłok nieco bledsze od prawidłowego. Na twarzy rozrzucone guzki sinawe, lekko wyniosłe, w liczbie 23, wielkości główki szpilki do ziarna grochu. Ponadto sina plamka wielkości ziarna prosa w łożysku paznokcia palca wskazującego prawej ręki. Na goleni lewej i w okolicy lewego stawu skokowego porozszerzane sploty żył podskórnych. Gruczoły chłonne i tarczyca niepowiększone. Narząd oddechowy i narząd krążenia bez zmian chorobowych. W jamie ustnej, głównie na błonie śluzowej języka rozrzucone liczne sine plamki wielkości od ziarna maku aż do ziarna soczewicy. Większe z nich



Ryc. 2.

są nieco wyniosłe ponad otaczającą powierzchnię błony śluzowej. Uzębienie w zakresie zębów trzonowych okazuje liczne braki. Wątroba i śledziona niepowiększone. Narząd ruchu i narząd moczowo-płciowy bez zmian. Odruchy ścięgnowe, gardłowe, rogówkowe i źreniczne zachowane, prawidłowe. Badanie neurologiczne nie wykrywa zmian chorobowych w układzie nerwowym. Badanie rentgenologiczne nie wykazuje zmian w płucach i sercu. Mocz prócz wzmożonej ilości urobilinogenu bez zmian.

Badanie krwi:

I. Krew obwodowa. A. Składniki postaciowe.

a) układ erytroblastyczny. E: 2,970.000, Hb: 56%, 9.6 g %, I. 0.95, ilość retikulocytów: 0.3%, w obrazie krwinek czerwonych nieznaczna anizocytoza, przeciętna średnica: 7.5 (met. Bocka) owalocytoza: I 46%, II 53%, III 1%, IV 0%, met. wg. H. Grzegorzewskiego, objętość krwinek 35^0 hematokr. (met. Hamburgera);

b) układ leukoblastyczny. L: 2800, stosunek odsetkowy: N-pałeczk. 1%, N-wielojądrz. 60%, E. 2%, Limf. 25%. Mon. 12%, w obrazie krwinek białych brak postaci patologicznych;

c) układ tromboblastyczny. Ilość płytek (met. Fonio) 153.000, wielkość prawidłowa, brak postaci patologicznych.

B. Badanie fizyko-chemiczne i biologiczne.

Opadanie krwinek czerw. (met. Westergrena) po 1 godz. 28 mm, po 24 godz. 120 mm. Oporność krwinek czerwonych a) na roztwory hipotoniczne NaCl p. O. 46%, k. O. 32%, b) na roztwory saponin p. O. 0.006%, k. O. 0.009%, a więc zupełnie prawidł. Lepkość krwi (met. Hessa) 3.5. Białko refraktometrycznie 8.28%. Fibrynogen (met. Wohlgemutha) 90.9 jedn. Cholesterol 266 mg %, Bilirubina 0.35 mg %. Grupa krwi II. O. Wa 0, O. cytocholowy 0, O. Meinicke'go 0. Czas krwawienia $6^1/_2$ min. miarowy. Czas krze-

pnienia odczyn 9 min., całkowite skrzepnienie 18 min. (met. Fonio). Kurczliwość skrzepu prawidłowa. Objaw opukowy 0. Objaw śródbłonkowy 0.

II. Szpik kostny (pobrany z rękojeści mostka met. Arinkina). W układzie erytroblastycznym prawidłowe stosunki tak pod względem jakościowym jak i ilościowym. W układzie leukoblastycznym spotyka się postacie typowe w prawidłowym stosunku ilościowym i jakościowym od form najmłodszych aż do dojrzałych. Ilość komórek pochodzenia histjocytowego wyraźnie zwiększona, przyczem zaznacza się rozmaitość form rozwojowych, a to zarówno komórki najmłodsze jak i dojrzałe monocyty.

Komórki Ferraty prawidłowej wielkości, bez zmian morfotycznych. W układzie tromboblastycznym pojedyncze megakariocyty, płytki prawidłowej wielkości.

III. Układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Próba Adlera-Reimanna: wskaźnik 56 (norm. 50—70), w grubej kropli nie znaleziono śródbłonków.

Badanie czynności wątroby: po podaniu 40 g galaktozy chory w przeciągu 6 godzin wydzielił 2,9 gramów galaktozy.

Badanie kapilaroskopowe guzka naczyniowego na wardze dolnej stwierdziło silnie i nieregularnie porozszerzane i gęsto poskręcane sploty naczyń, prąd znacznie zwolniony. Badanie kapilaroskopowe naczyń powyżej łagiewki paznokcia wykazało pętle liczne, porozszerzane w obu ramionach, głównie w zakresie ramienia żylnego, miejscami nieregularnie poskręcane, prąd jednostajny, średnio szybki.

Badanie laryngologiczne (Klinika Laryngologiczna U. J. Doc. Dr. J. Miodoński)) wykryło w jamie nosowej po stronie prawej dwa drobne guzki ceglasto-różowe, jeden na tylnej części przegrody nosowej, drugi na małżowinie środkowej.

Badanie treści żołądkowej (met. frakcjonowana): Bezpośrednio po wprowadzeniu zgłębnika dwunastniczego wydobyto około 20 cm³ świeżej krwi, wobec czego dalsze badanie przerwano i zgłębnik wyjęto.

Badanie odbytnicy wziernikiem stwierdziło siatkę licznych porozszerzanych żył podśluzowych.

W pierwszym miesiącu pobytu chorego w Klinice krwawienia z nosa były nieczęste i krótkotrwałe. Bladość powłok stopniowo ustąpiła. 18. VII. E. 3,880.000, L. 3700, Hb. 57%, I. 0.8. 25. VII. E. 4.200.000, Hb 70%, I 0.83. Od 26. VII. do 4. VIII. chory krwawi z nosa często i dość obficie. 5. VIII. E. 3,550.000, Hb 68%. I 0.9. Badanie laryngologiczne stwierdziło pojawienie się dwóch nowych guzków po lewej stronie przegrody nosowej. Od 7. VIII. do 2. IX. krwawienia pojawiały się, ale rzadziej i w mniejszej ilości. 5. IX. E. 3,600.000, Hb 75%, I 0.99. Od 5. IX. do 10. X. krwawienia prawie ustąpiły. 10. X. E. 4,040.000, L 5200, Hb 75%, I 0.9. Od 11. X. do 10. XI. występowały krwawienia co 7—10 dni o średniem nasileniu.

Prócz leczenia miejscowego (przyżegania) w Klinice Laryngologicznej U. J. stosowaliśmy u chorego chlorek wapnia dożylnie w okresie krwawień, a nadto żelazo, arsen i preparaty z witaminą C.

Mamy tu zatem typowy przypadek choroby O. Okoliczność, że przy badaniu treści żołądkowej wydobyto dość znaczną ilość świeżej krwi, świadczy o zmianach naczyniowych w błonie śluzowej żołądka. Ze względu na częste krwawienia zaniechaliśmy gastroskopji nawet przy użyciu gastroskopu giętego.

W rozpoznaniu różniczkowem przypadki z widocznemi guzkami po zbadaniu krwi nie sprawiają zazwyczaj trudności, zwłaszcza, jeżeli zmiany są silniej rozwinięte. W przypadkach krwioplucia, krwiomoczu lub krwawień z przewodu pokarmowego wyniki badań dodatkowych, głównie badanie rentgenologiczne, a następnie przebieg kliniczny pozwalają wykluczyć inne sprawy chorobowe, jak np. gruźlicę lub nowotwór złośliwy.

Etjologja choroby O. jest jeszcze zupełnie nieznana pomimo licznych prac i dociekań. Niektórzy autorowie (L. van Bogaert i J. Schorer) przypisują duże znaczenie etjologiczne schorzeniom wątroby. Na rolę wątroby zwrócił uwagę pierwszy Osler, na tej podstawie, że w szeregu przypadków schorzeń wątroby takich, jak marskość zanikowa, rak, marskość w następstwie długotrwałej żółtaczki zastoinowej, spotyka się niekiedy zmiany w naczyniach podskórnych w postaci guzków na twarzy lub w innych okolicach ciała. W przeważnej jednak większości opisanych przypadków wątroba nie okazuje klinicznie odchyleń od stanu prawidłowego.

Część autorów (Weil) dopatruje się przyczyny krwawień w zmianach chorobowych niekiedy ukrytych w samej krwi. W szczególności Curschmann uważa tę sprawę za t. zw. jednoobjawową skazę krwotoczną i przyjmuje jako czynnik etjologiczny trombastenję lub trombopenję, występującą okresowo. Większość autorów jednak przyjmuje pogląd, który wyraził Curtius. Według niego zmiany anatomiczne w naczyniach są następstwem ogólnego upośledzenia rozwojowego naczyń żylnych i zależnej od tego mniej wartościowej budowy ich ścian tudzież zmniejszonej ich odporności, co wyraża się także w spotykanych często u tych osób żylakach *(st. varicosus)*. Ten stan uważa Curtius za wyraz pierwotnej wady rozwojowej mezenchymy, a przemawia za tem według niego również spotykana w rodzinach dotkniętych chorobą O. skłonność do przepuklin. Spostrzegane przez innych autorów objawy upośledzenia rozwojowego tkanki mezenchymalnej, jak brachydaktylja lub brachyphalangja tudzież obraz histologiczny wycinków skóry pozornie prawidłowej, pobranych u osób z chorobą O. przemawiają za słusznością zapatrywania Curtiusa. Autor ten zwraca też uwagę na obecność podobnych zmian naczyniowych w rdzeniu przy jamistości rdzenia. Nowsze badania histologiczne (Rosenthal, Unna) wskazują, że zmianom ulegają nietylko żyły ale i naczynia włosowate.

W naszym przypadku brak wyraźniejszych odchyleń od stanu prawidłowego krwi prócz niedokrwistości wtórnej, następnie brak klinicznych danych świadczących o schorzeniu miąższu wątrobowego, świadczyłby przeciwko etjologicznej roli zarówno krwi jak i wątroby, o ile można wyprowadzać wnioski na podstawie jednego przypadku. Natomiast obecność siatki porozszerzanych żył podskórnych na kończynach i w błonie śluzowej odbytnicy przemawia za ustrojową mniejszą odpornością ścian naczyń, co wraz z guzkowatemi zmianami na twarzy i w błonie śluzowej jamy ustnej i nosowej daje obraz odpowiadający temu, który Curtius opisał jako *„status varicosus"*. Za pierwotną wadą rozwojową tkanki mezenchymalnej w tej sprawie chorobowej przemawia w naszym przypadku obok typowych zmian naczyniowych także i odmienne niż w przypadkach prawidłowych zachowanie się układu siateczkowo-śródbłonkowego, czego wyrazem jest wzmożona ilość monocytów w krwi obwodowej tudzież większa niż zazwyczaj ilość komórek histjocytowych w szpiku oraz wynik próby Adlera-Reimanna ze wskaźnikiem będącym już na dolnej granicy stanu prawidłowego. Te badania t. j. badanie czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego i badanie szpiku kostnego nie były wykonywane w dotychczas ogłoszonych przypadkach.

Wobec tego, że dotychczas nie znamy sposobu, któryby przeszkodził ukazywaniu się i rozwojowi guzków naczyniowych, jesteśmy w przypadkach choroby O. zdani jedynie na leczenie objawowe, zmierzające z jednej strony do niszczenia guzków, a z drugiej do usuwania objawów wtórnej niedokrwistości. Stosujemy zatem miejscowo przyżeganie termiczne lub chemiczne, a obok tego podajemy przetwory żelazowe i arsenowe, w przypadkach zaś silniejszej utraty krwi stosujemy przetaczanie. W ostatnich czasach Peck i Rosenthal badali działanie jadu węża *(Fancistrodon piscivorus)* w przypadkach skaz krwotocznych tudzież w chorobie O. Wychodzili oni z założenia, że jad ten, który w większych dawkach uszkadza śródbłonki, w mniejszych może mieć wpływ korzystny, pobudzający i wzmagający ich odporność. Doświadczenia jednak, coprawda dotychczas nieliczne, nie potwierdziły powyższego założenia. W naszym przypadku ze względu na brak i niemożność uzyskania powyższego jadu, prób w tym kierunku nie robiliśmy. Natomiast podawanie przetworów zawierających witaminę C jest wskazane.

Piśmiennictwo:

1) Arrak: Dtsch. Arch. klin. Med. 147, 1925. — 2) Ballantyne: Glasgow. Med. Journal. Octobre 1908. — 3) v. Bogaert L. et Schorer J. H.: Ann. de Méd. T. 38. 1935. — 4) Bacless, Aubertin et Levy: Presse Méd. Nr. 10. 1933. — 5) Curschmann: Klin. Wschr. Nr. 15. 1930. — 6) Curtius: Klin. Wschr. Nr. 45. 1928. — 7) Edel: 80 Tagung d. niederl. dermat. Verein. VI. 1928. — 8) Fitz-Hugh: Amer. Journ. of Med. Sci. T. CLXVI, 1923, T. CLXXXI, 1931. — 9) Flandin et Soulie: Soc. Méd. Hop. Paris. 21. Decembre, 1928. — 10) Kofler: Wien. klin. Wschr. 21, 1908. — 11) Kosiner: Klin. Wschr. Nr. 20. 1935. — 12) Osler: Bull. Hop. Hosp. 12, 1901. — 13) Rendu: Gazette des Hopitaux. Nr. 135. 1896. — 14) Reiniger: Wien. med. Wschr. 81, 1931. — 15) Rosenthal u. Unna: Dermat. Wschr. 94, 1932. — 16) Schön: Dtsch. Arch. klin. Med. 166, 1930. — 17) Ullmann: Mschr. Ohrenheilk. 65, 1931. — 18) Weil P. E.: Soc. Méd. Hop. Paris, 25 Juin. 1926. — 19) Weil et Isch Wall: Soc. Méd. Hop. Paris, 1930, p. 1278. — 20) Wittkower: Münch. med. Wschr. Nr. 2. 1933.

Dr. Jan DANIELEWICZ. Asystent Oddziału. Lwów.

O ropniach mózgowych i móżdżkowych pochodzenia usznego za rok 1935.

Z Oddziału Oto-laryngologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Zygmunt Spalke.

Ze względu na wielką ilość przypadków i na dobre wyniki pooperacyjne, jakie mieliśmy w bieżącym roku w leczeniu ropni mózgowych pochodzenia usznego, podaję zestawienie przypadków przeze mnie operowanych.

Przypadki, które niżej przytoczę, prócz jednego, dotyczyły przewlekłego ropienia ucha środkowego. Ogółem leczyłem 9 przypadków; zmarło 4, wyleczono 5; procent wyleczenia 55,5%. Jest to liczba bardzo wysoka, jeżeli się uwzględni, że przypadki te zgłaszały się na Oddział w stanie ostatecznego zaniedbania, najczęściej z objawami ropnego zapalenia opon mózgowych, które zazwyczaj zakrywały miejscowe objawy ropnia. Nie będę omawiał sposobu powstawania ropni mózgowych ani rozpoznawania; zajmę się jedynie leczeniem. Poniżej podaję tabelę przypadków operowanych przeze mnie w bieżącym roku na tutejszym Oddziale.

Podanie tu pewnych ścisłych wskazówek jest bardzo trudne. W leczeniu powyższych przypadków ustaliliśmy coś w rodzaju schematu, od którego zresztą często odstępowaliśmy. Przy nakłuciu próbnem mózgu, w razie obecności ropy wyciągaliśmy nie więcej, jak tylko kilka kropel, a to dlatego, aby później przy wprowadzaniu drenu mieć dobrą kontrolę, czy dren „siedzi" w jamie ropnia. W każdym przypadku w toku operacji wprowadzaliśmy do środka jamy rurkę gumową skośnie ściętą z bocznemi otworami, bez względu na postać anatomo-patologiczną ropnia, a więc czy samotnego ograniczonego, czy też rozlanego zapalenia ropnego mózgu *(encephalitis purulenta diffusa)*. Jeżeli po takiem postępowaniu stan chorego poprawiał się, to opatrunek wykonywaliśmy po kilku dniach, nawet do 10 dni (przypadek 2). Następnie wykonywano opatrunki codziennie, pozostawiając dren w spokoju aż do ustania ropienia. Wkońcu po ustaniu ropienia zastępowano dren paskiem gazy aż do wygojenia. W przypadkach, w których stan chorego nie polepszał się, lecz przeciwnie pogarszał się, kontrolowano ranę po 24 godzinach (kontrola drożności drenu przez jego zgłębnikowanie, często bowiem bywa zatkany martwiczą tkanką mózgową). O ile zgłębnikowanie drenu nie dawało wyniku dodatniego spowodu zapadania się ścianek ropnia, lub spowodu ropnego zapalenia mózgu, to usuwano go i jamę ropnia setonowano zapomocą pas-

Przyp.	Imię i nazwisko wiek chorego	Rodzaj schorzenia	Czas trwania leczenia	Ostateczny wynik
1	Z. F. lat 19	*Stat. post antrotomiam sin. Otitis med. supp. chron. dex. et sin. Antrotomia ante X annos. Meningitis purulenta. Abscessus lobi temp. sin.*	od 11. II. do 15. IV. 1935	*Operatio radicalis sin. Incisio et drainage.* Wyleczenie.
2	J. K. lat 21	*Otitis media supp. chron. sin. Abscessus subperiostalis permagnus. Abscessus cerebri in reg. tempor. pariet.*	od 19. III. do 25. VI. 1935	*Operatio radicalis sin. Trepanatio in reg. temp. pariet. Incisio absces. et drainage.* Wyleczenie.
3	W. M. lat 15	*Otitis media supp. chron. ambilat. Labyrinthitis dex. Abscessus cerebelli dex.*	od 15. V. do 5. VII. 1935	*Operatio radicalis dex. Labyrinthectomia dex. m. Neumann. Incisio et drainage absc.* Wyleczenie.
4	I. E. lat 28	*Otitis media supp. chron. ambilater. Meningitis purul. diffusa. Labyrinthitis sin. Abscessus cerebelli sin.*	od 4. VI. do 19. VI. 1935	*Operatio radic. Labyrinthectomia modo Neumann. Incisio et drainage absces. Exitus.*
5	St. T. lat 8	*Otitis media supp. chron. dex. Status post adenotom. ante VII dies. Meningitis purul. Abscessus lobi temp. dex.*	od 27. VI. do 22. IX. 1935	*Operatio radic. dex. Incisio et drainage absces.* Wyleczenie.
6	J. Sz. lat 25	*Otitis media supp. chron. ambilat. Status p. operation. radical. dex. ante III annos Abscessus cerebelli dex.*	od 26. VIII. do 17. IX. 1935	*Retrepanatio et incisio absces. et drainage. Exitus.*
7	J. J. lat 37	*Otitis med. supp. chron. dex. Abscessus cerebelli dex. Meningitis purul. Paresis n. facialis dex.*	od 18. VIII. do 5. IX. 1935	*Operatio radic. Incisio et drainage absces. Exitus.*
8	P. S. lat 30	*Otitis media supp. chron. sin. Abscessus lobi tempor. sin.*	od 11. X. do 24. XII. 1935	*Operatio radic. Incisio et drainage absces.* Na wyleczeniu. Opuszcza za kilka dni Oddział.
9	J. W. lat 26	*Otitis media supp. acuta sin. Abscessus lobi tempor. sin. Encephalitis purulenta*	od 29. IX. do 6. XII. 1935	*Antrotomia. Incisio et drainage absces. Exitus.*

W leczeniu powyższych ropni trzymaliśmy się trzech zasad: 1) operować jaknajwcześniej, 2) nacinać oponę i korę mózgową w tem miejscu, którędy ropienie przeszło z ucha do jamy czaszkowej i 3) przeprowadzać sączkowanie możliwie indywidualnie zależnie od przypadku. *Ad. 1.* W każdym przypadku, nawet z najmniejszem podejrzeniem na ropień mózgu, wykonywaliśmy nakłucie próbne. Prawie w każdem zapaleniu opon mózgowych, które nie przechodziło przez błędnik *(labyrinthitis purulenta)*, wykonywaliśmy również nakłucia próbne mózgu lub móżdżku. Wreszcie przypadki, dostarczone na Oddział w ciężkim stanie operowano natychmiast, bez względu na porę dnia, czy nocy. *Ad 2.* W powyższych przypadkach mieliśmy drogę przejścia ropienia dwojaką: w ropniach mózgowych drogą kostną przez nakrywę *(tegmen)* na płat skroniowy (w jednym przypadku przez łuskę na płat skroniowo-ciemieniowy — przypadek drugi) i drogą błędnika (przypadek 3 i 4). W tych dwóch ostatnich przypadkach wykonano operację radykalną błędnika sposobem Neumanna. *Ad. 3.* Najważniejszą jednak i najtrudniejszą sprawą jest przeprowadzenie dobrego sączkowania. Postępować należy bardzo indywidualnie i dostosowywać leczenie do stanu anatomo-patologicznego ropnia.

ków z gazy, lekko tamponując ropień. Między zmiana drenu na seton kontrolowano jamę ropną przy pomocy zgłębnika rowkowego lub przez nieznaczne rozwieranie pincety nosowej w jamie ropnia. Zasetonowany ropień przy dobrym stanie chorego pozostawiono przez kilka dni. Jeżeli ropień wytwarzał obfitą wydzielinę, to przy zmianie setonu przepłókiwano także jamę ropnia fizjologicznym roztworem soli. W miarę postępowania leczenia zmniejszano ilość gazy. W przypadku ósmym wyjątkowo przy operacji zasetonowano ropień, a nie drenowano go. Chory miał się dobrze, a po dwóch tygodniach wystąpiła znowu niemota i ciężki stan tak, że seton zmieniono na dren. Wprowadzenie drenu uważamy na początku leczenia za wyjątkowo korzystne, ponieważ po pierwsze przyśpiesza wytworzenie zrostów w przestrzeni podpajęczynówkowej, a po drugie już po kilku dniach leżenia w oponie, po usunięciu pozostawia wielki otwór, pozwalający w późniejszym okresie na przeprowadzenie łatwego setonowania. Dzisiaj w leczeniu ropni trzymamy się tych zasad, dochodząc do wyników, które można uważać za dobre. Poprzednio używaliśmy i sposobu Manasse i samego setonowania gazikami lub gumką z rękawiczki i sposobu Kinga, jednak powyż-

szy sposób postępowania wydaje się nam najodpowiedniejszy. Przy wypadaniu tkanki mózgowej (przypadek 1 i 2) nakłucia upustowe płynu mózgowo-rdzeniowego dawały szybkie cofanie się tkanki. Powikłanie, jak ropne zapalenie opon mózgowych leczono wedle zasad ogólnych, przytem wstrzykiwano dość duże dawki (do 50 cm³) surowicy paciorkowcowej dordzeniowo. Wszystkie przypadki wyleczone znajdują się w naszej obserwacji do dnia dzisiejszego, i zgłaszają się co kilka tygodni do kontroli. Cztery przypadki stracono (4, 6, 7, 9) spowodu ropnego rozlanego zapalenia mózgu, zaś 4 spowodu ropnego zapalenia rozlanego opon mózgowych.

Dr. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów Lubelski.

O odporności roślin, szczepionych prątkami Kocha.

Zagadnienie odporności roślin na czynniki chorobotwórcze już oddawna zaprzątą umysły badaczów, przeważnie botaników i agronomów. Niewątpliwie początkowo wchodziły tu w grę względy praktyczne, związane z hodowlą roślin uprawnych, albowiem zwracano uwagę przedewszystkiem na zjawiska odporności naturalnej, z którą roślina przychodzi na świat i dążono do otrzymania odmian odpornych przez krzyżowanie roślin lub też utrwalano cechy odpornościowe drogą selekcji.

Zdobycze na tem polu szły w parze z rozwojem anatomji i fizjologji roślin oraz fitopatologji. Nauki te są bodaj tak stare, jak i medycyna i na początku, przed tysiącami lat, były również ujmowane empirycznie. Ze starożytnych uczonych wspomnieć należy o najpoważniejszym badaczu przyrody Arystotelesie (IV wiek przed Chr.), jego uczniu Theophrastesie, Columelli, Plinjuszu, Wergiljuszu. Wiek XVI daje poważne dzieło Bernarda Palissy p. t.: *„Traités des sels divers et de l'agriculture"* oraz wyniki badań Jana Ch. van Helmonta (1577—1644), oparte już na rzeczowych eksperymentach. Spośród innych uczonych, którzy przyczynili się do pogłębienia wiedzy w tej dziedzinie, wymienić należy Joachima Jungiusa (1587—1657), Malpighi'ego, Duhamela, Glaubera, z dużem zainteresowaniem traktujących o anatomji, fizjologji i chorobach roślin w epoce Odrodzenia. Naukowe badania i próby dokładnego opisywania chorób u roślin spotykamy dopiero w XVIII wieku. Wzorując się niewątpliwie na medycynie, poszczególne choroby roślin nazywają tu skrofułami, puchliną, przeziębieniem i suchotami, wynikłemi z zepsucia soków (złej przemiany materji). Czołowe miejsce zajmują prace Pitton de Tournefortа, St. Halesa, Salingera, Plencka, Ingenhousza, Senebiera (1800). W XIX wieku zjawiają się prace Théodore de Saussure p. t.: *„Recherches chimiques sur la végétation"*, braci Tulasne, de Bary. Z polskich autorów wymienić należy Oczapowskiego i Kurowskiego.

Wykrycie drobnoustrojów, jako zarazków chorobotwórczych dla roślin zawdzięczamy badaczom francuskim (G. Delacroix, Lafont i inn.) i amerykańskim (E. P. Smith), którzy w końcu ubiegłego stulecia udowodnili, że drobnoustroje mogą wywołać choroby nietylko u zwierząt lecz i u roślin.

Wiek bieżący notuje liczne prace nad chorobami roślin, wywołanemi przez ultramikroskopowe drobnoustroje (zarazki przesączalne) oraz nad zwiększeniem odporności roślin uprawnych. Wiele wspólnych lub podobnych biologicznych, biochemicznych i fizycznych zjawisk w medycynie i fitopatologji sprawia, że między temi dziedzinami ujawnia się corazto ściślejszy kontakt, usprawiedliwiający może wprowadzenie nowego określenia, mianowicie medycyny roślinnej i jej gałęzi serologji roślinnej.

Bakterje chorobotwórcze mogą przenikać do wnętrza roślin przez szparki i przetchlinki, czyli przez otwory naturalne oraz przez uszkodzenia mechaniczne; niektóre jednak drobnoustroje mogą przegryzać bezpośrednio błony komórkowe. Prąd cieczy w naczyniach roznosi je po całej roślinie, która, jeśli drobnoustroje są dla niej szkodliwe, zaczyna chorować. Roślina, składająca się również z żywych komórek, mimo że tempo ich życia przebiega więcej powolnie, nie pozostaje bierną i bezbronną na atakujący czynnik chorobotwórczy. Proces obronny odbywa się między innemi w tak zwanych komórkach trawiących, które odpowiadają fagocytom u zwierząt. W walce z zarazkiem większy udział niż protoplazma biorą zdaje się jądra komórkowe, wykazujące postać amebowatą i powiększające swoją objętość. Po zwalczeniu zarazy i strawieniu drobnoustrojów, jądra stają się znowu kuliste, często jednak w walce tej giną.

Wogóle rozróżniamy w roślinie odporność mechaniczną, bierną, uwarunkowaną anatomiczną budową, czyli układem makroskopowym rośliny, jej ochronnem przystosowaniem się i odporność fizjologiczną, niepozostającą w żadnym związku z odpornością mechaniczną, a istota której polega na czynnem oddziaływaniu żywych komórek na zarazki chorobotwórcze. Fizjologiczna odporność ustroju roślinnego jest ściśle uzależniona od zespołu jego cech biologicznych, wypływających z całokształtu cech morfologicznych, czyli od tak zwanej konstytucji; zależy ona od gatunku rośliny, jej wieku, okresu rozwoju i szeregu czynników zewnętrznych. Odporność może być rodzajowa, czyli rasowa i indywidualna. Pierwsza, daleko stalsza, ulega prawu Mendla i jest cechą wrodzoną, z którą roślina przychodzi na świat, druga zaś wytwarza się w roślinie pod wpływem przygodnego bodźca chorobotwórczego, jest swoista, podlega znacznym wahaniom i następne pokolenia jej nie dziedziczą. Nieliczne niestety prace dowodzą, że sztuczne uodpornienie rośliny przez zastrzykiwanie jadowitych zarazków chorobotwórczych, osłabionych hodowli lub surowic daje pomyślne wyniki. Dla wyjaśnienia istoty fizjologicznej odporności stworzono kilka teoryj, z których najważniejsze są:

1. Podana w 1870 r. przez angielskiego badacza G. Mass'ego teorja chemotropicznego oddziaływania roślin na czynniki chorobotwórcze. 2. Opublikowana w 1905 r. teorja antytoksyn Warda Marshalla. 3. Ogłoszona w 1909 r. przez włocha Orazio Comesa teorja kwasowości soku komórkowego roślin. 4. Wysunięta w 1910 r. przez Rivera, Mac Dougala i innych teorja niższego osmotycznego ciśnienia soków w komórkach rośliny w porównaniu z osmotycznem ciśnieniem tychże w zarazkach chorobotwórczych.

Teoretycznem ugruntowaniem niniejszej pracy jest poniekąd teorja Warda Marshalla, przyjmująca wytwarzanie przez protoplazmę roślinnych komórek, na wzór komórek zwierzęcych, pod wpływem zarazków chorobotwórczych swoistych przeciwciał: — lizyny, aglutyniny, antytoksyny — unieszkodliwiających sam czynnik chorobotwórczy lub zobojętniających wydzielane przez niego trucizny. Ta, dla każdego zarazka swoista, biologiczna zdolność właściwa jest wszystkim roślinom lecz, jak stwierdzono doświadczeniem, w stopniu dość rozmaitym i stanowi najważniejszy obronny środek w walce z drobnoustrojami chorobotwórczemi. Tę biologiczną właściwość ustrojów roślinnych staram się od szeregu już lat wyzyskać dla zwalczenia największego bodajże zła ludzkości — gruźlicy. Zachęcony wynikami poprzednich badań na hiacyntach i tulipanach, w dalszej serji szczepiłem rośliny żywemi prątkami Kocha drogą zastrzyków. Wychodząc z założenia, że dla produkcji swoistych przeciwciał w ustroju rośliny konieczna jest jaknajdłuższa styczność prątków z komórkami i jaknajdłuższe wzajemne ich na siebie oddziaływanie, wykonywałem dalsze badania na kaktusach, roślinach, należących do tak zwanych kserofitów. Rośliny te, dzięki swej kseromorficznej budowie, posiadają cechy obniżające transpirację i zabezpieczające gromadzenie soków w tkankach. Posiadają one blaszki liściowe zupełnie zredukowane i zmienione w kolce, a czynności asymilacyjne spełniają tu grube, mięsiste, soczyste i przeważnie kuliste pędy. Powierzchnia rośliny w stosunku do masy jest ograniczona do minimum, a jej żeberka i bruzdy chronią roślinę od zbyt intensywnego wysuszającego działania promieni słonecznych i powietrznych prądów. Istota kseromorfizmu tkwi w zdolnościach obniżania transpiracji na wypadek suszy; zależy on od zagęszczenia soków i ich ruchów w organizmie rośliny oraz od wzmożonej zdolności pobierania wody i rozpuszczonych w niej składników, którą zawdzięcza wielkiej ssącej sile komórek korzeni. Przed rozpoczęciem szczepień poddałem sok szeregu kaktusów badaniu bakterjologicznemu. W tym celu, po uprzedniem wyjałowieniu jodyną miejsca nakłucia, cieniutką, ze szklanej rurki wyciągniętą, a więc jałową, igłą nakłuwałem roślinę i wydobyty sok badałem w wiszącej kropli pod imersją olejkową, rozciągałem na szkiełko, barwiłem według Grama i Peppler'a oraz wysiewałem na agarze z cukrem i buljonie z cukrem. Badania te wykazały, że wydobyty sok roślin zawierał zawsze liczne ruchome i nieruchome drobnoustroje, a krople soku pobrane z trzech kaktusów odmiany *Echinocactus cornigerus* zawierały tak znaczną ilość ruchomych prątków, że robiły wrażenie czystej kultury. Preparaty barwione według Peppler'a wykazywały obecność biczyków i szerokiej otoczki. W innych barwionych preparatach uwidaczniały się Gram-dodatnie i Gram-ujemne drobnoustroje: paciorkowce, gronkowce i laseczniki.

Zaznajomienie się z piśmiennictwem przekonało mnie, że symbioza rozlicznych drobnoustrojów, a szczególnie owych ruchliwych prątków nie jest przypadkowem zanieczyszczeniem rośliny, lecz jest zjawiskiem biologicznie niezmiernie ważnem: drobnoustroje te bowiem zdają się odgrywać niepospolitą rolę w licznych procesach asymilacji (zwłaszcza azotowej), syntezy, i sądzę, że mają pewien wpływ na jakościowe wytwarzanie się przeciwciał. Szczepiłem 12 kaktusów wielkości mandarynki *(Echinocactus cornigerus)*, zastrzykując bardzo cienką, niemal włoskowatą, szklaną igłą w różnej głębokości zawiesinę prątków Kocha. Każda roślina była szczepiona 10-krotnie w corazto innem miejscu w odstępach trzytygodniowych.

Z uwagi, iż hodowla prątków Kocha na znanych podłożach w moich warunkach pracy — lekarza na wsi — napotyka na dość poważne trudności, poradziłem sobie w sposób następujący. Według metody Bezançona, Mathieu i Philiberta, 10 cm³ plwociny silnie prątkującego suchotnika wlewałem do probówki i stawiałem na 3 dni do cieplarki przy 37°. Na 4 dzień, kiedy nastąpił podział plwociny na dwie warstwy, górną płynną, zawierającą mało drobnoustrojów i dolną — bogatą w prątki, odlewałem górną warstwę, a dolną kilkakrotnie odwirowywałem, płócząc w 5% rozczynie antyforminy. W ten sposób otrzymywałem osad, zawierający, jak wykazały preparaty z niego barwione metodą Ziel-Neelsena, liczne, przypuszczalnie żywe, prątki Kocha i unieszkodliwione antyforminą inne przygodne drobnoustroje. Za każdym razem zastrzykiwałem roślinie połowę pętli osadu w 0,2 rozczynie Ringer-Lockego. W miejscu nakłucia po szczepieniu lub po braniu kropli surowicy wytwarzała się zwykle martwica tkanek, wielkości łepka szpilki, która po pewnym czasie goiła się; dla uniknięcia możliwego zakażenia, miejsce nakłucia pokrywałem jałową borną wazeliną. Kontrolne bakterjologiczne badania soku roślin, pobierane za każdym razem tuż przed szczepieniem, wykazały, że ilość pasorzytujących drobnoustrojów nie ulegała wogóle widocznej zmianie do czwartego lub piątego szczepienia; po dalszych szczepieniach ilość ich jednak zmniejszyła się, co mogłoby przemawiać za tem, że w sokach rośliny wytworzyły się substancje uniemożliwiające tym drobnoustrojom dalszy ich rozwój. Prątków Kocha w barwionych preparatach z pobranej surowicy szczepionych kaktusów nigdy nie wykryłem, mimo najstaranniejszego poszukiwania pod mikroskopem. Od ostatniego szczepienia roślin do czasu pobrania z nich surowicy dla celów leczniczych upłynęło pół roku, okres jak się zdaje wystarczający dla wytworzenia gruźliczych przeciwciał. Szczepione rośliny cały czas wegetowały w zwykłych pokojowych warunkach w doniczkowej elektrokulturze, polegającej na wprowadzeniu do ziemi w doniczce dwóch blaszek, cynkowej i miedzianej, których bieguny były połączone przewodnikiem. Rośliny wogóle szczepienia znosiły dobrze. Z 12 szczepionych kaktusów dwa zwiędły: jeden po 8 szczepieniu, drugi po 10 szczepieniu. W miejscu nakłucia tkanka stopniowo obumierała na większej przestrzeni, wytwarzała się, pokryta białym nalotem pleśni, drążąca wgłąb jama, roślina kurczyła się i więdła. Pozostałe rośliny, które szczepienia zniosły dobrze, wyjąłem z doniczek, oczyściłem i opłókałem z ziemi, obciąłem kolce, dokładnie obmyłem miękką gąbką i sublimatowem mydłem w przegotowanej wodzie i w 2% wodnym rozczynie fenolu, zanurzyłem na 5 minut w wodny rozczyn sublimatu (1:1000), wytarłem watą przepojoną 95% alkoholem, jeszcze raz dobrze opłókałem podwójnie przekroploną jałową wodą, pokrajałem na drobne kawałki i pod silną prasą wycisnąłem sok. Wszystkie używane narzędzia były wyjałowione przez gotowanie, a czynność krajania i wyciskania surowicy dokonywana była w warunkach jałowych i, z obawy przed szkodliwem działaniem komórkowych i drobnoustrojowych zaczynów, bardzo szybko. 40 cm³ otrzymanej w ten sposób surowicy rozcieńczyłem natychmiast równą ilością podwójnie przekroplonej wody. Rozczyn ten skłóciłem w ciągu 20 minut z 4 g węgla zwierzęcego, przesączyłem przez bibułę i sączek Berkefelda i zostawiłem w lejkowatym kieliszku na lodzie na przeciąg pięciu dni, dodając doń 3 krople trójkrezolu. Po pięciu dniach przelałem płyn do jałowej kolbki, zostawiając na dnie kieliszka w stożku warstwę około 3—4 cm³. Płyn w kolbce raz jeszcze skłóciłem z 3 g węgla zwierzęcego, przefiltrowałem przez bibułę i sączek Berkefelda, a następnie zatopiłem w ampułkach, po 1 gramie w każdej. Tak otrzymany preparat surowicy posiany na zwykłym i cukrowym buljonie, zwykłym i cukrowym agarze oraz na jajowej pożywce Besredki nie dał żadnych kultur w ciągu 3 tygodni, a zastrzyknięty trzem morskim świnkom w gruczoł pachwinowy, psu, kotu i mnie podskórnie nie wywołał żadnych objawów chorobowych ani miejscowych, ani ogólnych. Powyższy stan rzeczy upoważnił mnie do sprawdzenia przypuszczalnych własności leczniczych otrzymanej surowicy. Wogóle leczyłem 7 chorych, zastrzykując im domięśniowo co 2 dzień 1 cm³ surowicy. Stan ich zdrowia omówię tu w kilku słowach.

Przypadek I. Chora 26-letnia, izraelitka, miewa częste krwioplucia. Ciepłota ciała stale waha się między 37,5° a 38°. W górnym płacie lewego płuca jest jama połączona z oskrzelem i dająca przy opukiwaniu odgłos rozbitego garnka *(bruit de pot fêlé)* (zrosty opłucnowe uniemożliwiają nałożenie odmy). Wnęki płucne są rozszerzone; w prawem płucu stwierdza się liczne wilgotne rzężenia. Leczenie dożylnemi wlewaniami wapnia, zhemolizowaną krwią, przetworami śledziony i tuczącą dietą z ciągłem przebywaniem na świeżem powietrzu nie doprowadziło do widocznego polepszenia. Po pięciu domięśniowych zastrzykach surowicy z roślin, ciepłota opadła do normy, ustał męczący kaszel i wrócił apetyt. Wkrótce po 10 zastrzykach stan zdrowia chorej poprawił się tak, że mogła wrócić do łatwiejszych zajęć domowych. Objawy, świadczące o istnieniu w płucu jamy, pozostały wprawdzie nadal i chora prątkuje dalej, jednak krwioplucie ustąpiło i znikły rzężenia. Chorej przybyło na wadze i ogólny jej stan świadczy o znacznem polepszeniu.

Przypadek II. Siostra poprzedniej chorej, 23-letnia kobieta, zgłosiła się spowodu trwającego od miesiąca krwioplucia. Powłoki zewnętrzne i śluzówki blade, tętno przyśpieszone, 110 na minutę, ciepłota ciała stale między 38 i 39. W płucach liczne drobno- i średnio-bańkowe dźwięczne rzężenia. Od podstawy lewego płuca do połowy łopatki stłumienie; próbnem nakłuciem wydobyto żółtawy przeźroczysty płyn. Plwocina zawiera kwasoodporne prątki. Chora wyjechała do szpitala lecz po kilku tygodniach wróciła z gorączką i bez żadnej poprawy. Ponowne próbne nakłucie w miejscu stłumienia wykazało ropny płyn. Po resekcji żebra otwarto opłucną. Ponieważ po kilku tygodniach stan zdrowia chorej nie poprawiał się, raczej z każdym dniem chora miała się coraz gorzej, przystąpiłem do leczenia surowicą. Po 10 zastrzykach ciepłota opadła do normy, przetoka prawie zupełnie zamknęła się i zmniejszyła się znacznie ilość wyciekającej z niej ropy. Kaszel ustał, znikły kwasoodporne prątki w plwocinie i chorej przybyło na wadze.

Przypadek III. 28-letnia chora w czasie zabawy tanecznej zaczęła pluć krwią. Roentgen wykazał trójkątny naciek w okolicy środkowego płatu prawego płuca, zwrócony podstawą do opłucnej, zacienienie szczytów i liczne zwapniałe ogniska w okolicy wnęk oraz smugi przyoskrzelowe w dolnych częściach płuc. Chora kaszle i gorączkuje; w plwocinie wykryto kwasoodporne prątki. Po 10 zastrzykach surowicy Roentgen wykazał zupełne cofnięcie się nacieku, kaszel ustał, opadła gorączka i chorej przybyło na wadze. Obecnie chora pracuje.

Przypadek IV. 60-letni chory skarżył się na uporczywy kaszel, wykrztuszanie obfitej, często zabarwionej krwią plwociny, poty, stałą gorączkę i ogólne osłabienie. Roentgen wykazał jamę wielkości pięciozłotówki pod prawym obojczykiem i drugą, nieco większą, w obrębie dolnego płatu lewego płuca, pozatem liczne zwapniałe ogniska przywnękowe, zagęszczenie szczytów oraz zrosty opłucnej. Chory nie prowadził żadnej systematycznej kuracji i stale gorączkował. Po 10 zastrzykach surowicy stan chorego poprawił się o tyle, że, według jego słów, nigdy nie miał się tak dobrze. Istotnie poty znikły, ustąpił męczący kaszel, ilość plwociny zmniejszyła się i ciepłota opadła do normy. Przypadek ten niestety nie był sprawdzany rentgenologicznie.

Przypadek V. Chora 30-letnia, mężatka, często zapadająca na „grypę" i odpluwająca codzień większą ilość zawierającej prątki plwociny, u której Roentgen, poza zaciemnieniem prawego szczytu i nieznacznem powiększeniem gruczołów przywnękowych, nie wykazał żadnych zmian, a natomiast badanie zewnętrzne wykazywało na szyi kilka gruczołów wielkości małego włoskiego orzecha oraz liczne dźwięczne wilgotne rzężenia w dolnym płacie prawego płuca. Chora bez przerwy gorączkowała. Dłuższa kuracja, i chryzoterapja, nie dała pożądanego skutku i nie wpłynęła ani na stan gruczołów, ani na ciepłotę ciała. Po 10 zastrzykach surowicy stan chorej uległ znacznej poprawie: gorączka ustąpiła, gruczoły zmniejszyły się, znikły rzężenia, a kilkakrotne poszukiwanie prątków w plwocinie dało wynik ujemny.

Przypadek VI. Gruźlica prawego stawu biodrowego z trwającą od kilku miesięcy przetoką. Chora lat 29, blada, źle odżywiona, stale gorączkuje, kaszle i odpluwa sporą ilość flegmy. Ponieważ dłuższe leczenie nie dało żadnej poprawy, zastosowałem i tu surowicę z roślin. Po 10 zastrzykach przetoka prawie się zamknęła, ciepłota opadła do normy, ilość plwociny zmniejszyła się, wrócił apetyt, chorej przybyło na wadze.

Przypadek VII. Meningitis basilaris u 7-letniego dziecka. Surowicę stosowałem co 2 dzień dokręgowo, opuszczając każdy raz pewną ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Choroba trwała pięć tygodni i ukończyła się śmiercią chorego. Możliwie, że przyczyną przedłużenia się choroby było tu działanie surowicy.

Jako *curiosum* przytoczę jeszcze jeden przypadek, dotyczący 75-letniego, stale od szeregu lat kaszlącego mężczyzny z jamą wielkości kurzego jaja w dolnym płacie lewego płuca i dawnemi zrostami opłucnej, który zachorował na płatowe zapalenie płuc, Niemiarowa akcja serca wskutek znacznych wstecznych zmian w mięśniu sercowym upoważniała do złego rokowania. Już w pierwszym dniu zapalenia płuc zastosowałem optochinę i tonizujące mięsień sercowy *cardiaca*, a od trzeciego dnia choroby podałem naparstnicę w dużej dawce. W ósmym dniu choroby zjawiła się kilka godzin trwająca biegunka z domieszką krwi, ciepłota opadła bez klasycznych potów i nastąpił zwrot ku lepszemu. Po upływie jednak kilku dni, chory zaczął wykrztuszać bardzo dużą ilość gęstej, bogatej w kwasoodporne prątki, plwociny. Z każdym dniem siły opuszczały chorego coraz bardziej. Zaaplikowałem dożylnie aurosan. Po trzecim zastrzyku stwierdziłem

nieznaczny białkomocz. Po upływie trzech dni zaproszono mię do chorego, którego zastałem w ciemnym pokoju. Po otwarciu okiennic, byłem zdumiony wyglądem chorego. Cały bowiem chory od stóp do głowy był szkarłatnego koloru i na powłokach, poza jednolitą bardzo intensywną barwą, znikającą pod naciskiem, nie można było nigdzie zauważyć żadnych pojedynczych wykwitów. Błona śluzowa jamy ustnej oraz spojówki były mocno nastrzykane, ciepłota ciała w odbytnicy sięgała 39°. Ponieważ te zmiany skórne nie odpowiadały żadnej postaci znanych dermatoz po zastosowaniu złota, zapytałem pielęgnujących chorego, co się stało. Oświadczono mi, że na drugi dzień po zastrzyku złota, rodzina uchwaliła wygrzać chorego na słońcu i zupełnie nago przetrzymano chorego na czerwcowem słońcu przeszło półtorej godziny. Ten szalony odczyn całego ustroju, a zwłaszcza, jak przypuszczam, układu siateczkowo-śródbłonkowego sprawił, iż stan zdrowia chorego w niespełna dwa miesiące poprawił się na tyle, że chory przystąpił do pracy zawodowej. W rok później chory ponownie zapadł na płatowe zapalenie płuc. Już po stosunkowo niedużej dawce, bo zaledwie po trzech proszkach à 0,2 optochiny wystąpiły zaburzenia wzrokowe w postaci ślepoty z miernem rozszerzeniem źrenic, które znikły po 12 godzinach. Przebieg zapalenia płuc był stosunkowo lekki i na piąty dzień ciepłota krytycznie opadła. Od tego czasu jednak ilość plwociny codziennie zwiększała się, ciepłota ponownie podniosła się do 38° i utrzymywała się na tym poziomie przez dłuższy czas. W plwocinie stwierdziłem liczne kwasoodporne prątki, wystąpiły nocne poty, znikło łaknienie i z każdym dniem stan chorego się pogarszał. Po 10 zastrzykach surowicy z roślin, ciepłota opadła do normy, poty ustąpiły, ilość plwociny zmniejszyła się, znikły z niej prątki, wrócił apetyt, choremu przybyło na wadze i dziś, po tak ciężkiej chorobie, pracuje w gospodarce rolnej.

Podany w ogólnych zarysach przebieg gruźlicy u kilku chorych, leczonych surowicą roślin, szczepionych prątkami Kocha, oczywiście nie wytrzymuje w świetle realnej krytyki zarzutu, iż surowica każdej szczepionej zarazkami gruźliczemi rośliny daje korzystne wyniki u ludzi lub też, że każda szczepiona roślina musi, lub może, wytwarzać swoiste przeciwciała. Zaznaczyć należy, że sok niektórych kserofitów, oczywiście nieszczepionych, naprzykład sok z liści agawy, jest już oddawna stosowany dla leczenia gruźlicy. Z drugiej strony podany tu sposób szczepienia roślin, ich hodowla, otrzymywanie surowicy, wyjaławianie jej oraz miareczkowanie gruźliczych przeciwciał wiele pozostawia do życzenia, wobec prymitywnych warunków pracy. Nie dadzą się też wyniki tych badań bezpośrednio przenieść na teren kliniki. Podkreślić muszę, że praca niniejsza, która pochłonęła mi sporo czasu i zmusiła do głębszych i specjalnych studjów, nie jest wynikiem nieuzasadnionego subjektywizmu, ugruntowanego na zgóry powziętem stanowisku. Stopniowe rozwiązywanie nasuwających się i stojących w ścisłej łączności z sobą, lub wypływających z badania, zagadnień, oparte na współczesnych zdobyczach biologji, botaniki i agronomji torowało mi drogę. Sceptycznie i z zastrzeżeniami traktowałem te zagadnienia. Wydaje mi się też, że tą metodą, niepolegającą, jakby na pierwszy rzut oka zdawać się mogło, na spekulacji, lecz uzasadnioną naukowym racjonalizmem, prędzej czy później dojdziemy do celu; kwestja bowiem sztucznego uodpornienia drogą szczepień roślin przeciw zarazkom chorobotwórczym jest już dawno w zasadzie pozytywnie rozwiązana. Wytwarzanie przez roślinę, szczepioną prątkami Kocha lub ich przetworami, swoistych dla gruźlicy przeciwciał zdaje się nie ulega wątpliwości. Niewszystkie jednak rośliny jednakowo reagować będą na zarazek i różnice polegać mogą na ilości lub jakości gruźliczych przeciwciał oraz na czasie w jakim one powstaną. Odmiennie zdaje się reagować będzie na zarazek gruźliczy owadożerna północno-amerykańska *Dionea muscipula*, wykonująca pod wpływem dotyku ruchy z prawie błyskawiczną szybkością i chwytająca przebiegające przez jej liść owady, lub podzwrotnikowe rośliny, żywiące się w londyńskim ogrodzie botanicznym myszami albo też ludożercze drzewo, wykryte na Madagaskarze przez naukową ekspedycję pod kierownictwem prof. R e n d l a z Chicago, inaczej — rosnąca na ubogich piaszczystych wydmach w miejscach niskich, mokrych, między mchem torfowym nasza rosiczka — *Drosera rotundifolia*, inaczej — czułek, *Mimosa pudica*, a inaczej naprzykład brzoza. Uporządkowaćby tu można wszystkie rośliny i szereg od najmniej na zarazek gruźliczy czułych do najbardziej na niego reagujących; stopień jednak odczynu niezawsze może być sprawdzianem ilości i jakości przeciwciał. Brak odpowiednich badań nad jakością przeciwciał, wytwarzanych przez rozliczne szczepione rośliny stanowi, zdaniem mojem, dziś poważną lukę w nauce, a wynika niewątpliwie z praktycznej nieaktualności leczniczego stosowania przeciwciał w zwalczaniu chorób, występujących u uprawnych roślin, jak i z nieuzasadnionego zresztą odgraniczania komórki zwierzęcej od komórki roślinnej. Należy jednak pamiętać, że podział świata żyjącego na rośliny i zwierzęta jest tylko abstrakcją umysłu ludzkiego. W chaosie bowiem niezliczonej liczby komórek zwierzęcych i roślinnych są niewątpliwie gatunki zbliżone do siebie morfologicznie i czynnościowo. Tak naprzykład do plazmy komórek liści laurowych jest podobna plazma komórek mózgu człowieka. Nie ulega wątpliwości, że między wyższemi roślinami a zwierzętami zachodzą różnice w budowie, w oddziaływaniu na bodźce i w przemianie materji, toteż i chemiczna struktura plazmy rozlicznych ustrojów jest prawdopodobnie różna, a obecne nasze środki są niedostateczne do wykrycia różnic w jej szczegółach. Zmiany te są znane nam tylko fragmentarycznie, albowiem badanie zmian dokonywujących się w żywej plazmie jest trudne i bardzo niedokładne, a chemiczny rozbiór martwego materjału celem poznania żywej materji nie może mieć większego znaczenia, gdyż substancja komórki ulega w chwili śmierci gwałtownemu przeistoczeniu, polegającemu na pośmiertnych procesach, wzajemnem oddziaływaniu na siebie ciał, które w żywej komórce nie reagowały, gdyż były od siebie oddalone. Również morfologiczna organizacyjna budowa plazmy, cechująca poszczególne organizmy jest dotychczas wszelkim badaniom niedostępna. Zasadnicza różnica pomiędzy komórką roślinną a zwierzęcą polega na tem, że komórka roślinna przerabia na ciała białkowe proste związki azotowe, aminy czy amidy i dlatego produktów nie wydziela, choć białko plazmatyczne rozkłada tak samo, jak i komórka zwierzęca. Podobną rolę, jak powstający przez syntezę mocznik w zwierzęcym ustroju, w organizmie roślinnym spełnia asparagina.

Roślinne komórki obfitują w liczne i różnorodne enzymy. Wiele z nich, jak naprzykład lipaza u *Ricinus communis*, pepsynaza u *Drosera rotundifolia*, papaina u *Garica papaya*, enzym trypsyny u *Pinguicula*, jak wogóle rozpowszechnione w organizmach roślinnych proteazy, a u roślin owadożernych peptazy i tryptazy, swoją budową i czynnością bardzo przypominają zaczyny, odgrywające ważną rolę w trawieniu i przemianie materji w ustroju zwierzęcym.

W ramach powziętej pracy niepodobna omówić szczegółowo zagadnień związanych z przemianą materji u szczepionych roślin, z asymilacją związków azotowych i dwutlenku węgla, z przemianą związków organicznych i wpływem ciał mineralnych na organizm rośliny, z oddychaniem, fermentacją i t. d. Nie jest to zresztą mem zadaniem, bo chodzi mi o podkreślenie tylko, że niepodobna dziś odmówić komórce roślinnej pewnej autonomji w wytwarzaniu pełnowartościowych swoistych przeciwciał. Wydaje się nawet wielce prawdopodobnem, że te przeciwciała w swej budowie są podobne do przeciwciał wytwarzanych przez komórki zwierzęce. Ostatnie badania naprzykład (B. S k a r ż y ń s k i P. G. L. Nr. 37. 1935) udowodniły, że substancje rujopędne są bardzo rozpowszechnione również i w świecie roślinnym: wyosobniono je w czystym krystalicznym stanie z nasion palmowych i z kwiatów wierzby, przyczem okazały się one jednoznacznemi z hormonem pęcherzykowym (fitohormon gonadotropowy). Powszechnie znane też są badania F r a n k e g o, M a l c z y ń s k i e g o, G i ę d o s z a i O n y s y m o w a (Pol. Arch. Med. Wew. T. 12. Z. 1.) działania przeciwcukrowego wyciągu roślinnego u ludzi i zwierząt oraz prace G i ę d o s z a o ciałach zawartych w jarzynach, o podobnem do hormonów działaniu (t. zw. Fitohormonoidy). Dziś jeszcze nie potrafimy z całą ścisłością powiedzieć, czem są chemicznie wytwarzane przez zwierzęcy lub roślinny ustrój przeciwciała i z jakim kompleksem są one związane. Wydaje się prawdopodobnem, że każdy rodzaj komórek reaguje na zarazek gruźliczy w sposób sobie tylko właściwy i wydziela obronne przeciwciała skuteczne tylko dla tego gatunku komórek. Stąd też przeciwciała, bez względu na to z jaką drobiną się wiążą, możnaby uważać za składające się z jądra, powstałego z odczynu każdej żywej komórki na zarazek chorobotwórczy i licznych bocznic, w kształcie niby promieni otaczających jądro, wytworzonych również wskutek odczynowego wysiłku, lecz dla każdego gatunku komórek innych, jemu tylko właściwych. Jądro i bocznice są złączone i razem stanowią czynne przeciwciało, zdolne unieszkodliwić zarazek chorobotwórczy w ściśle określonych tkankach i to w ten sposób, że przez bocznice, chwytające zarazek chorobotwórczy w tych właśnie tkankach, „wypływa" z jądra „energja" bakterjobójcza. W surowicy każdej szczepionej rośliny są wytworzone w nadmiarze wolne bocznice; same zaś jądra, bez bocznic, nie posiadają żadnych leczniczych własności. Każda roślina jest zdolna do wytwarzania bardzo jednak ograniczonej ilości przeciwciał, gdyż ilość stykających się z zarazkiem gruźliczym i reagujących komórek jest zwykle nieduża.

Powyższy układ potrafi ująć w swe ramy pojęcia alergji i anergji oraz tłumaczy trudność uzyskania z gruźliczym antygenem swoistych laboratoryjnych odczynów surowic roślin szczepionych gruźlicą i krwi chorych na gruźlicę. Walczący z gruźlicą zwierzęcy organizm zasadniczo zawsze posiada dostateczną ilość jąder przeciwciał i ulega w walce z zarazkiem spowodu

braku bocznic, toteż otrzymywanie z roślin szczepionych zarazkiem gruźlicy tych właśnie bocznic, które potrafią zastąpić w chorym ustroju brakujące naturalne bocznice rzuca światło na zagadnienia walki z gruźlicą. Umiejscowienie zarazka gruźliczego w tych lub innych tkankach ustroju, a więc gruźlica poszczególnych narządów ciała lub nawet komórek wymagać będzie stosowania dla każdego gatunku komórek odpowiednich bocznic. Stąd też, wobec znacznej ilości możliwych bocznic w świecie roślinnym i zwierzęcym, kierować się należy doborem przeciwciał skutecznych dla każdego poszczególnego przypadku, czyli, w myśl obowiązującej i dziś jeszcze zasady, należy leczyć chorego — nie zaś chorobę.

Nie z chęci zastrzeżenia pierwszeństwa lecz gwoli chronologji muszę zaznaczyć, że moje prace, jakie od szeregu już lat prowadzę w hodowli roślin na podłożach zawierających jad gruźliczy i maleinę jak również w szczepieniu roślin zarazkiem gruźlicy [1]) w celu uzyskania swoistych przeciwciał, nie są naśladownictwem prac innych autorów, lecz są to dociekania oryginalne, powstałe na gruncie polskim. Uważam jednak, że praca w tym kierunku musi być zbiorową, gdyż jest fizyczną niemożliwością dla jednej osoby zbadać biologicznie własności odpowiednio pędzonych lub szczepionych wszystkich roślin. Zachęcające wyniki doświadczeń opartych na uzasadnionych i racjonalnych rozumowaniach stanowić muszą dostateczny bodziec dla gruntowniejszych poszukiwań tego „filozoficznego kamienia" gruźlicy naszego wieku [2]).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 24. 1935. Kwaśniewski S.: W sprawie gośćca stawowego. — Szuniewicz W. C. M.: Założenie polskiej placówki lekarskiej misyjnej w Chinach.

Ginekologja Polska. T. XIV. Z. X—XII. 1935. Szymanowicz J.: Postępowanie lecznicze w złośliwych nowotworach jajników. — Kleinerman S.: Przypadek ciąży śródmiąższowej, powikłany przebiciem ściany macicy z niezwykłem zejściem. — Rychłowski Zb.: Przyczynek do powstawania przetok sklepieniowo-szyjkowych na tle częściowej dziecięcości narządu rodnego. — Szenwic W.: Gruźlica błony śluzowej macicy. — Starzewski W. i Syrek A.: Pierwotny złośliwy nowotwór mieszany (włókniako-kostniako-mięśniako-mięsak) sieci. — Syrek A.: Chrząstka w śluzówce macicy. — Długi H.: Postępowanie w przypadkach trudnego wyprowadzenia barków płodu. — Serini M.: Przypadek ciąży po wyjałowieniu operacyjnem. — Perl J.: O zastosowaniu dwutlenku węgla w położnictwie. — Płotkin N.: Łożysko przodujące szyjkowe bez krwawienia. — Kowalczykowa J.: Fałd pęcherzowo-jelitowy środkowy, jego pochodzenie i stosunek do macicy dwurożnej. — Załeski W.: Wpływ czynników mechanicznych i chemicznych na powstawanie doświadczalnej adenomyosis u króliczek. — Skałba H.: Morfologiczne zmiany kobiecych gruczołów mlecznych w przebiegu cyklu miesiączkowego.

Lekarz Kolejowy. Nr. 4. 1935. Stryjecki T.: Ocena laboratoryjna stanu sanitarnego dworców kolejowych Dyrekcji Warszawskiej. — Hozer J.: Na marginesie zarządzenia Ministra Komunikacji z dnia 4. XI. 1935 o zakresie działania M. K. i organów P. K. P. w sprawach bezpieczeństwa i higjeny pracy. — Malinowski M.: Problemat walki Sanitarjatu P. K. P. ze sztucznemi poronieniami.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 24. 1935.

Prasa Lekarska. Nr. 1. 1936. Brown G.: Zagadnienia miesiączkowania. — Bentley F. J.: Gruźlica płuc u ludzi młodych. — Terrien F.: Postacie kliniczne współczulnego zapalenia oka (ophtalmia sympatica). — Feiling A.: Porażenia połowicze. — Power St.: Zachowawcze (nieoperacyjne) leczenie kamicy dróg moczowych. — Oibberd O. F.: Leczenie zakażenia połogowego. — Miller R.: Odchudzanie dzieci i młodzieży. — Fidler A.: Stany podgorączkowe (monografja dla lekarzy praktyków).

Therapia Nova. Nr. 12. 1935. Nusbaum M.: O stosowaniu niekumulujących się leków nasercowych w okresie kumulacji naparstnicy. — Gelbfisz A.: Farmakodynamika cukru gronowego. — Göczy L.: Nowe drogi hormonalnego leczenia hipofunkcji jajników.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 185. 1935.

Młoda Matka. Nr. 1. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 12. 1935.

OCENY.

Precis de Therapeutique et de Pharmacologie. (Zarys terapji i farmakologji). A. RICHAUD i R. HAZARD. Wyd. VII. Masson. Paryż, 1935. Str. 1257. Cena 100 fr.

Podręcznik Richauda został w obecnem wydaniu uzupełniony i przerobiony przez farmaceutę Hazarda. Układ treści pozostał niezmieniony. Pierwsza część omawia farmakologję ogólną t. zn. drogi wchłaniania i wydalania leków, zależność ich działania od budowy chemicznej, wrażliwość i przyzwyczajenie organizmu oraz podział środków leczniczych według ich zastosowania praktycznego. Druga część najobszerniejsza zajmuje się farmakologją szczegółową. Wszystkie środki lecznicze uporządkowane są według systematyki chemicznej lub botanicznej, czyli autorowie omawiają pokolei chemję, działanie i zastosowanie poszczególnych środków z grupy chlorowców, tlenu i siarkowców, azotowców i t. d., poczem taksamo traktują leki z chemji organicznej. Środki lecznicze pochodzenia roślinnego omawiają według rodzin. Osobne rozdziały poświęcone są lekom pochodzenia zwierzęcego mianowicie lekom z mleka, mięsa, narządów dokrewnych, surowicom i szczepionkom. Trzecia część najkrótsza podaje postacie leków i sposoby ich przepisywania.

Całość stanowi zwarty podręcznik o charakterze encyklopedycznym, obejmujący krótko ujęte wszystkie wiadomości, potrzebne lekarzowi w zakresie lecznictwa farmakologicznego. Podręcznik ten przeznaczony jest dla francuskich lekarzy, farmaceutów i studentów.

Skowroński (Lwów).

Zarys historji leków. Przyczynek do historji farmacji. BRONISŁAW KOSKOWSKI. Warszawa 1935, duża ósemka. Str. 298.

Książka ta przeznaczona jest wprawdzie dla farmaceutów, ale może i powinna ona również zainteresować lekarza; historja leków jest bowiem w dużej mierze historją rozwoju lecznictwa w medycynie, a w tej dziedzinie czynni byli dawniej głównie lekarze. Nawet obecnie mimo wyraźnego podziału sztuki leczenia i wiedzy o przyrządzaniu leków pomiędzy dwa różne zawody, lekarz praktyczny nie może obejść się bez znajomości pewnych działów farmacji. Historja leków jest właśnie tą dziedziną farmacji, która pozwala lekarzowi śledzić postęp wiedzy ludzkiej i poznawać kulturę dawnych czasów, co dla zrozumienia dzisiejszego stanu lecznictwa nie jest bez znaczenia.

Historja leków opracowana jest w porządku chronologicznym i podzielona na 8 okresów. Wstęp i pierwszy okres przedhistoryczny obejmuje trucizny używane przez ludy pierwotne do zatruwania strzał, do „sądów bożych" i t. p. Okres drugi obejmuje historję leków znanych w starożytności głównie w medycynie greckiej i rzymskiej. Okres trzeci i czwarty traktuje o medycynie arabskiej i średniowiecznej. Okres piąty omawia leki poznane w XVI i XVII wieku, okres szósty obejmuje wiek XVIII, a okres siódmy zaczyna się od końca XVIII wieku do naszych czasów. Na początku każdego rozdziału znajdujemy życiorysy sławnych mężów, którzy dokonali odkryć naukowych, poczem w porządku alfabetycznym omówione zostały leki roślinne, zwierzęce i mineralne, sposób ich odkrycia i zastosowanie. Gdzieniegdzie znajdują się też wzmianki o polskich lekarzach i o dawniejszej naszej farmacji, są one jednak bardzo skąpe. Dlatego też byłoby bardzo pożądane, by każdy okres zawierał krótką historję leków i farmacji w Polsce.

Książka ta wydana starannie na dobrym papierze stanowi bogate źródło wiadomości o czasie odkrycia, zastosowania leków i o pochodzeniu ich nazw. Dość liczne ryciny uzupełniają obfitą treść. Dlatego może ona zainteresować każdego lekarza.

Skowroński (Lwów).

---

[1]) Na tem miejscu składam podziękowanie P. Dr. Eugenji Piaseckiej-Zeyland za łaskawe nadesłanie mi dla dalszych badań czystej hodowli zjadliwych prątków Kocha.

[2]) Należałoby również dokonać badań nad szczepieniem roślin zawiesiną komórek nowotworów złośliwych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O tworzeniu się glikogenu w wątrobie z rozmaitych cukrów. JASUKI ATOMO. The Tohoku Journ. of exp. Med. Tom 27. Nr. 5. Str. 420.

Autor pozbawiał wątrobę glikogenu przez zastrzykiwanie zawiesiny lecytyny. Potem podawał cukier przez przewód pokarmowy i dożylnie. Użyte zostały cukry następujące: glukoza, lewuloza, inwertowany trzcinowy, mleczny, galaktoza. Wyniki były następujące: glukoza w ilości 2,5 g na kilogram wagi daje w wątrobie 2.393 przy dożylnem podawaniu, 2.079 przy doustnem. Lewuloza 1.832 dożylnie, 1.152 doustnie. Inwertowany 1.181 i 1.050. Galaktoza 1.409 i 1.561 (zatem więcej przy doustnem podaniu). Sacharoza 0.796 i 0.793. Maltoza 0.472 i 0.371.. Laktoza 0.075 i 0.539. Powiększenie glikogenu znaczniejsze przy podaniu doustnem może polegać na rozszczepieniu cukrów w przewodzie pokarmowym, rozszczepienie takie jest przy podaniu dożylnem gorsze. Jednocukry tworzą glikogen łatwiej niż wielocukry.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologja.

Les lymphatiques du parenchyme des reins lésés. J. JASIEŃSKI. Journal d'Urologie. T. 40. Nr. 5. 1935.

Nikt nie starał się dotychczas wykazać zachowania się dróg chłonnych w miąższu nerki dotkniętej zmianami chorobowemi. Wprost przeciwnie, starannie unikano tego tematu. Autorzy bowiem, którzy przeprowadzali te badania na zwłokach ludzkich, wyraźnie podkreślają, że odrzucali nerki chorego z tego względu, aby zaszłe w nich zmiany anatomiczne nie wpłynęły niekorzystnie na przejrzystość i jasność uzyskanych obrazów .

Autor nastrzykiwał *„in situ"* naczynia chłonne miąższu nerek psów żywych po podaniu im przed zabiegiem środków limfopędnych, środków hamujących diurezę, po podwiązaniu przewodu piersiowego, lub odchodzących z wnęki pni chłonnych, wreszcie nerki dotknięte różnorodnemi znanemi z patologji ludzkiej zmianami chorobowemi, wywołanemi uprzednio doświadczalnie (przekrwienie czynne i bierne nerki, jej niedokrwienie, zastój moczu w górnych odprowadzających drogach moczowych, zmiany wsteczne i zapalne do ostrego krwotocznego zapalenia nerek i procesów ropnych włącznie).

W szeregu schorzeń, pociągających za sobą wystąpienie w nerkach zmian anatomicznych, układ dróg chłonnych ich miąższu znacznym ulega zmianom. Nastrzykanie nerki chorej może nawet nie przedstawiać wyraźnego systemu, nie posiadać cech charakterystycznych i pewnej regularności układu chłonnego, spotykanych w nerkach zdrowych. Poza przekrwieniem biernem nerki, w różnych postaciach toczących się w niej spraw zapalnych cała sieć chłonna zarówno torebki, jak i miąższu nerki, bywa znacznie szerszą od siatki zwykle spotykanej w nerkach zdrowych. Różnice te zaznaczają sie tem wybitniej, im bardziej sprawa zapalna ma charakter ostry. Różne postacie zapalenia nerek w zależności od charakteru anatomicznego sprawy w różny sposób zaznaczają się na uzyskanym obrazie układu chłonnego ich miąższu. Nastrzykanie jest stosunkowo najsłabszą zmianą, przedstawia obraz najbardziej zbliżony do układu chłonnego miąższu nerki zdrowej, w miejscach, w których na plan pierwszy wysuwa się znaczny rozwój śródmiąższowej komórkowej tkanki łacznej, brak natomiast niemal zupełnie w przestrzeniach międzycewkowych wysięku i nacieków zapalnych. Różnokształtne i różnej wielkości oczka siatki chłonnej miejscami wydają się nawet nieco większe, jest ona mniej gęstą od siatki chłonnej miąższu nerki zdrowej. Tam bowiem, gdzie na plan pierwszy wysuwają się zmiany przewlekłe o charakterze wytwórczym, cewki są dość znacznie od siebie porozsuwane w następstwie obfitego rozwoju śródmiąższowej tkanki łącznej, co też jest przyczyną rozszerzenia sieci chłonnej w porównaniu z układem chłonnym nerki zdrowej. W partjach natomiast, w których toczy się przewlekła sprawa zapalna o charakterze wysiękowym, pośród obfitego nacieku tkanki łącznej śródmiąższowej i zanikłych miejscami cewek, drogi chłonne przedstawiają się jako nieporównanie szersze, różnokształtne, nieregularne przestrzenie. Sploty chłonne są szczególnie obfite tam zwłaszcza, gdzie przestrzenie międzycewkowe wypełnia naciek zapalny i skrzepły wysięk o wyglądzie jednostajnej masy drobnoziarnistej, odsuwający dość znacznie od siebie poszczególne cewki. Im szersze są przytem przestrzenie międzycewkowe, tem liczniejsze są fragmenty siatki chłonnej. Mamy tu do czynienia z wyraźnem rozszerzeniem systemu limfatycznego. Również i przy podostrem zapaleniu nerek w partjach, w których przeważają zmiany przewlekłe, spotykamy w przestrzeniach międzycewkowych szersze nieco niż normalnie wieloramienne fragmenty szerokich splotów. Są one wogóle znacznie obfitsze w miejscach, w których zmiany odpowiadające przewlekłej sprawie zapalnej są zaznaczone słabiej, przeważają natomiast zmiany ostre: wysięk ropny, zwyrodnienie i częściowa zgorzel cewek. Przestrzenie międzycewkowe wypełnione są przez obfite sploty, przeważnie tak gęste, że niepodobna dostrzec nietylko wszystkich ich szczegółów, lecz nawet grubości poszczególnych gałązek i szerokości oczek siatki. Jeśli jednak nastrzyknięty system chłonny nerki jest znacznie obfitszy w miejscach zmian zapalnych ostrych, to z drugiej strony fragmenty siatki stają się coraz bardziej nikle w miarę zbliżania się ku partjom objętym nekrozą. Zresztą niepodobna nastrzyknąć systemu chłonnego miąższu nerki tylko w tych partjach, w których sprawa zapalna zbyt daleko jest posuniętą, miąższ nerki bowiem wskutek rozległych zmian nekrotycznych i obecności dużych ognisk ropnych tak znacznemu uległ zniszczeniu, że niepodobna zupełnie wyróżnić jego budowy, która wykazuje zmiany nieodwracalne. Siatka chłonna urywa się w tych miejscach nagle, przyjąć więc można, iż wraz z miąższem również i jego drogi chłonne uległy zniszczeniu, skoro nie udaje się ich nastrzyknąć. W częściach wszakże miąższu, wykazujących wybitne zmiany wsteczne, a nawet częściowe obumarcie w miejscach, w których pod imersją rysunek nerki jest zupełnie zatarty i widoczne są zaledwie mgliste obrysy poszczególnych cewek, zarówno na ich powierzchni, jak i w szerokich przestrzeniach międzycewkowych, znajduje się nastrzykana sieć chłonna bardzo gęsta i znacznie grubsza od spotykanej w preparatach pochodzących zarówno z nerki zdrowej, jak i wykazującej przewlekłe zmiany zapalne. Składa się na nią więcej szerszych gałązek, posiada też niewątpliwie liczniejsze oczka. Sploty miejscami są tak gęste, iż niepodobna wyróżnić żadnych szczegółów nastrzykania.

W stosunku więc do rozmiarów siatki chłonnej, spotykanej w preparatach pochodzących z nerki zdrowej, siatka, znajdowana przy ostrych toczących się w niej sprawach zapalnych, oplatająca poszczególne elementy miąższu nerkowego, jest znacznie, przynajmniej 2 lub 3-krotnie gęstszą i grubszą. Grubsza jest większość poszczególnych gałązek, wchodzących w skład siatki i wielokształtne rozszerzenia zatokowate; liczniejsze i obfitsze są poszczególne sploty, a cała sieć jest znacznie gęstszą i z drobniejszych złożoną oczek.

J. K. (Kraków).

Elektrokardjogram w niedotlenieniu mięśnia sercowego wskutek ostrej niedokrwistości. P. RADNAI. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 401—406.

Badaniami na zwierzętach potwierdził autor tezę, że mogą występować zmiany ekg odpowiadające niedotlenieniu mięśnia sercowego, przy zupełnie prawidłowych naczyniach wieńcowych i nieuszkodzonym mięśniu sercowym. Powoli skrwawiając królika, otrzymał autor stopniową zmianę krzywej ekg: najpierw występowało spłaszczenie wychylenia T i P, odcinek S-T przebiegał skośnie, potem poniżej poziomu izoelektrycznego, T staje się ujemne, kompleks QRS rozszerza się, Q staje się głębsze. S-T przebiega łukowato, a ujemne T staje sie szpiczaste, P ujemnem, S-T obniża się jeszcze wyraźniej, QRS szerokie. Zmiany powyższe, szczególnie końcowe, odpowiadają niedotlenieniu mięśnia sercowego, spotykanemu w dusznicy bolesnej. Z drugiej strony poprzednio opisał autor przypadki ciężkiego organicznego schorzenia mięśnia sercowego, w których elektrokardjogram był normalny. Stąd wniosek, że wynik badania elektrokardjograficznego należy oceniać krytycznie i dalej sprawę wyjaśniać.

H. Długosz (Lwów)

Przyczynek do patofizjologji przemiany tłuszczowej w schorzeniach tarczycy. S. LEITES. E. SORKIN i A. AGALETZKAJA. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128. Str. 407—416.

W chorobie Basedowa czy nadczynności tarczycy pokarmowa lipemja po obciążeniu masłem nie odbiega od normy. W obniżonej czynności tarczycy i obrzęku śluzakowatym w większości przypadków występuje większa niż normalnie i przedłużona lipemja. Tyreoidyna lub tyroksyna przywracają normalny poziom tłuszczu we krwi. Obciążenie masłem powoduje w nadczynności tarczycy hiperketonemję, której nasilenie nie idzie równolegle do zwiększenia przemiany podstawowej. Podanie glukozy normuje przebieg krzywej ketonemji. Zaburzenia w przemianie ciał ketonowych należy przypisać niedomodze wątroby. W obniżonej czynności tarczycy czy w obrzęku śluzakowatym występuje po obciążeniu masłem hiperketonemja, którą usuwa podanie tyreoidyny lub tyroksyny.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie choroby Basedowa tyronormanem. K. NEIDHARDT i M. SCHROECK. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 417—427.

Krew, podana doustnie, ma właściwości lecznicze w chorobie Basedowa. To spostrzeżenie dało impuls do wyosobnienia „ciała ochronnego" z krwi. Saskie wytwórnie surowicy wypuściły na

rynek ciało ochronne przed działaniem tyroksyny pod nazwą „tyronorman". Podaje się 6 tabletek dziennie. 1 tabletka zawiera 10 jednostek przeciwtarczycznych. Jednostka przeciwtarczyczna zawiera taką ilość czynnika ochronnego, która może zniweczyć w doświadczeniu na króliku 1/1000 mg jodu białkowego tarczycy. Na 17 przypadków choroby Basedowa o różnem nasileniu otrzymali autorowie przy stosowaniu tyronormanu: w 4 (24%) przypadkach wyzdrowienie, w 8 (47%) wybitną poprawę, w 3 (17%) brak poprawy, i w 2 (12%) pogorszenie, lecz nie w związku z podawaniem tyronormanu. Autorowie polecają tyronorman do praktyki. Przypuszczalnie leczenie kombinowane: tyronorman i naświetlanie tarczycy promieniami Roentgena da jeszcze lepsze wyniki. *H. Długosz* (Lwów).

O zwalczaniu objawów starzenia się męskim hormonem u mężczyzn. GOSTIMIROVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 5. 1935.

Metody operatywne stosowane w takich razach są nieracjonalne, gdyż uszkadzają jądro, t. j. organ który chcemy pobudzić. Dlatego autor rozpoczął badania nad działaniem hormonów męskich. Stosował hombreol a u niektórych chorych równocześnie i prolan. Zdaje sprawę z pięciu przypadków, z nich 3 miały już przerost sterczu. Dolegliwości subjektywne ustępowały już po kilku zastrzykach, najpóźniej po miesiącu (po 40 do 208 jednostek kogucich). Zmiany w prostacie i osłabienie potencji wymagały dłuższego leczenia; jednak i te objawy udało się usunąć. Jak długo potrwa reaktywacja autor nie przesądza. Zastrzyki robiono co dnia lub co drugi dzień wśródmięśniowo (po 4—20 jedn.). *R. L.* (Lwów).

Działanie morfiny na męski gruczoł płciowy. JUZBAŠIĆ D. Medicinski Pregled. Nr. 5. 1935.

Morfina uszkadza przyblonek rozrodczy u białej myszy. Zmiany są częścią możliwe do poprawy, częścią nie do poprawienia. Zależy to od tego czy zatrucie następowało powoli, czy też nagle. Komórki gruczołu interstycjalnego są odporne. Doświadczenia te wyjaśniają niepłodność narkomanów. *R. L.* (Lwów).

Stwierdzenie ciąży przy pomocy włosów. BARJAKTAROVIĆ-BRAVARSKI-POPOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 6. 1935.

Kosjakow podał w r. 1928 reakcję pozwalającą stwierdzić różnicę między włosem męskim a kobiecym. Później stwierdził przypadkiem, że włos kobiety ciężarnej daje taki sam odczyn jak włos męski. Badania Kosjakowa potwierdzili Poljakow, Apchangełow, Korniłow, Afanasjewskij. Autorowie wypróbowali odczyn Kosjakowa u 150 kobiet kliniki ginekologicznej i stwierdzili, że wypada dodatnio w 98,1% u kobiet ciężarnych, a jeśli odliczymy 1—2 miesiące (93,7%) to wypada dodatnio w 100%. Dotyczy to zarówno ciąży normalnej, jak pozamacicznej. Wszystkie przypadki kontrolne, *amenorrhoe* z rozmaitych powodów, dawały wynik ujemny. Odczyn Kosjakowa jest reakcją barwną, polega na odbarwianiu błękitu metylenowego przez odpowiednio przygotowany wyciąg włosa. *R. L.* (Lwów).

O zachowaniu się prolanu w moczu mężczyzn dotkniętych niemocą. GOSTIMIROVIĆ D. Medicinski Pregled. Nr. 7. 1935.

W badaniach wykonanych wspólnie z Dr. Kukos stwierdził autor, że na 17 badanych mężczyzn (impotentów) u 15 było zwiększone wydzielanie prolanu z moczem. Można przypuszczać w 2 pozostałych przypadkach, że schorzenie było lżejszego stopnia. *R. L.* (Lwów).

Badania hormonalne w przeroście prostaty. ŽIVANOVIĆ G. i GOSTIMIROVIĆ D. Medicinski Pregled. Nr. 8. 1935.

Autorowie zbadali 12 chorych na przerost prostaty. Stwierdzili u wszystkich w moczu zwiększoną ilość prolanu A, u jednego także prolanu B. Wywodzą dalej, że wydzielanie zwiększone prolanu w tych przypadkach jest objawem wtórnym, t. zn. jest następstwem niedomogi jąder. Wypływa stąd możliwość zastosowania wyciągów czynnych jąder przy przeroście gruczołu krokowego. *R. L.* (Lwów).

W sprawie powstawania nowotworów złośliwych po kastracji rentgenowskiej. E. VOGT. Strahlentherapie. Tom 54. Z. 3. 1935.

W związku z opisywanemi dawniej przez siebie przypadkami, omawia autor trzy nowe przypadki powstania nowotworów złośliwych po kastracji rentgenowskiej, wykonanej spowodu krwawień. Autor obserwował mianowicie powstanie mięsaka macicy u 60-letniej kobiety w 20 lat po naświetlaniu, dalej wytworzenie się *adenoma corporis* u 57-letniej osoby w 15 lat po kastracji rentgenowskiej a wreszcie *carcinoma ovarii* rozpoznane w 2 lata po naświetlaniu. Autor twierdzi stanowczo, że we wszystkich tych przypadkach nie było przyczynowego związku między naświetlaniem a powstaniem nowotworu i stąd też nie widzi potrzeby zmieniania swego stanowiska w sprawie wskazań do leczenia włókniaków i krwawień o podłożu dobrotliwem promieniami Roentgena. Za zasadę trzeba jednakże uważać, że kastracji energją promienną nie wolno wykonywać bez uprzedniego badania histologicznego wyskrobin macicy. Jeżeli w pewnym czasie po naświetlaniu krwawienia się ponowią należy przedewszystkiem myśleć o sprawie złośliwej i natychmiast przystąpić do próbnej skrobanki. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

W sprawie stosunku kory nadnercza do gruczołów płciowych. S. THADDEA. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. 110. H. 3. 1935.

Na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych obserwacyj klinicznych oraz badań eksperymentalnych na zwierzętach stwierdza autor, że kora nadnercza wywiera wyraźny wpływ hormonalny na przemianę węglowodanową. Jest rzeczą stwierdzoną, że pomiędzy korą nadnercza i gruczołami płciowemi, pomiędzy przednim płatem przysadki a korą nadnerczy i odwrotnie — istnieje ścisła współzależność. Hormon kory nadnerczy wywiera swój wpływ na gruczoły płciowe prawdopodobnie przez przedni płat przysadki.

Nowsze badania przysadki ludzkiej stwierdzają obecność w niej witaminy C, istnieje zatem związek pomiędzy witaminą C a gruczołami dokrewnemi narządu rodnego, co może dać pewne wskazówki na etjologję i terapję niepłodności a także niejasne przypadki poronienia nawykowego i porodów niewczesnych.

Autor podaje przebieg kliniczny przypadku choroby Addisona z współistniejącą ciążą -- zestawienie wogóle bardzo rzadkie.

W przypadku tym osiągnięto bardzo dobry wynik leczniczy, stosując preparat kory nadnerczy wyrobu I. G. Farben., a następnie Pancortex Henning.

Przy wymiotach w chorobie Addisona zaleca autor poza odpowiednią terapją hormonalną i zastrzykami cukru gronowego — zastrzyki dożylne NaCl, ponieważ nagromadzenie chlorków hamuje wzrost azotu resztującego z jego szkodliwym wpływem na stan ogólny.

Ciąża w chorobie Addisona powoduje bardzo znaczne zubożenie wątroby w glikogen. Przemiana węglowodanowa przy chorobie Addisona w ciąży ulega tak znacznym zaburzeniom, że nawet podawanie brakującego hormonu kory nadnerczy nie może wyrównać tego zaburzenia. W przypadku autora po okresie znacznej poprawy nastąpiło tak znaczne pogorszenie w ciąży, że zaszła konieczność jej przerwania, poczem stan pacjentki znów się poprawił. Dominującemi objawami chorobowemi w ciąży były bardzo silne wymioty i ciężka niedomoga serca. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie typowych zmian przysadki u szczurzyc pod wpływem hormonu jajnikowego. F. BACHNER. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. B. CVI. H. 1.

Pod wpływem menformonu wstrzykiwanego szczurzycom w ciągu trzech tygodni, stwierdzono w przysadce zmiany podobne do przysadki ciążowej, z tą jednak różnicą, że wystąpił o wiele znaczniejszy spadek komórek kwasochłonnych, pozatem różnica w wielkości i konfiguracji układu t. zw. komórek ciążowych. Istnieje więc pomiędzy przysadką ciążową a przysadką folikulinową duże podobieństwo, nie są one jednak identyczne; typowa przysadka ciążowa występuje tylko w ciąży.

Ponieważ podobne zmiany przysadki wywołać można również u zwierząt kastrowanych, należy przypuszczać, że folikulina wywiera swój wpływ na przysadkę bezpośrednio, a nie drogą pośrednią przez jajniki. *M. Segal* (Lwów).

Prawa alergji a ciąża. B. JEGOROW. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 9. 1935.

Nietylko zatrucia ciążowe są następstwem alergji, ale sama ciąża do pewnego stopnia może być uważaną jako stan alergiczny. Alergiczna teorja ciąży oparta jest na przesłankach, że narządy i tkanki organizmu kobiety ulegają przestrojeniu już z chwilą wprowadzenia obcego białka w postaci plemników. W ciągu szeregu miesięcy zostają wprowadzane pozajelitowo różne alergeny, których źródłem są rozmnażające się komórki zapłodnionego jaja, później płód, wody płodowe i łożysko. Jako dowód służą reakcje alergiczne skórne u ciężarnych, którym wstrzykiwano lizaty łożyska, dalej zaostrzenie lub wystąpienie w czasie ciąży schorzeń alergicznych, jak wyprysk, pokrzywka, zapalenie skóry i t. d.

Podstawowe zasady nauki o alergji sformułował autor w 4 prawach.

1. Prawo początkowej pauzy i powtórnego zadziałania. Ażeby wystąpiły zmiany alergiczne powinien upłynąć pewien okres czasu pomiędzy pierwszem a drugiem wprowadzeniem substan-

cji, np. surowicy. Dopiero po powtórnem zadziałaniu można stwierdzić zmiany alergiczne. W czasie ciąży obserwujemy to samo zjawisko: musi upłynąć pewien okres czasu po którym występują pierwsze objawy ciąży, wskazujące na przestrojenie alergiczne organizmu kobiety, przyczem dla t. zw. wczesnych zatruć ciążowych czas ten obejmuje dnie i tygodnie a dla późnych zatruć miesiące.

2. Prawo zmiany szybkości przebiegu procesów biologicznych. Np. wywołanie zapalenia skóry u osobnika z reakcją normalną wymaga pewnego czasu, u osobnika uczulonego może wystąpić w ciągu kilku minut lub godzin. Miejscowy obrzęk skóry przy pokrzywce może jak wiadomo wystąpić w ciągu kilku minut. Taksamo przy ciąży i zatruciach ciążowych widzi się znaczne przyśpieszenie przebiegu wielu procesów biologicznych. Np. przyspieszenie opadania ciałek czerwonych, szybkie wystąpienie obrzęków przy ciąży, wskazujące na zmiany chłonności wody przez koloidy tkanki podskórnej i t. p. Przy zatruciach ciążowych charakterystyczną jest szybkość z jaką wzmaga się białkomocz, zakwaszenie ustroju, parcie krwi i t. p.

3. Prawo pozornej niewspółmierności pomiędzy przyczyną a skutkiem. Np. zapach prymulki, którego większość ludzi wogóle nie odczuwa, u osobników uczulonych może wywołać wyprysk, napad dychawicy oskrzelowej. Podobne zjawisko niewspółmierności pomiędzy przyczyną a skutkiem obserwować można przy zatruciach ciążowych. Normalny płód i produkty jego przemiany wywołują w organizmie kobiety stan alergiczny, który napozór zostaje spowodowany niezwykle jadowitemi substancjami: obrzęki, nefropatje, drgawki, przypominają obraz kliniczny zatrucia, jednakże usiłowania wyosobnienia hipotetycznego jadu pozostały bez rezultatu. Płód i łożysko przy zatruciach ciążowych są normalne lub wykazują zmiany wtórne. Ta niewspółmierność między normalnym płodem a wybitnie patologiczną reakcja organizmu matki przemawia przeciwko zatruciu, natomiast świadczy o stanie alergicznym *(alergosis gravidarum)*.

4. Prawo: współudział mezenchymy i układu wegetatywnego. Według ostatnich badań anatomo-patologów reakcja mezenchymy jest najbardziej charakterystyczną i stałą cechą stanu alergicznego. Przy alergozach ciążowych rzeczywiście stwierdzić można reakcję mezenchymy: szybko powstające i znikające obrzęki, zmiany sercowe i naczyniowe, reakcja ze strony układu żylnego (skłonność do żylaków nie może być wytłumaczoną wyłącznie mechanicznym uciskiem), zwiększona skłonność do zakrzepów.

Duże znaczenie układu wegetatywnego nie ulega dziś żadnej wątpliwości. Przy „wczesnych alergozach" istnieje reakcja przeważnie ze strony n. błędnego, w drugiej połowie ciąży — ze strony mózgu z rozmaitemi ośrodkami przemiany, powodując duże zmiany w przemianie materji u ciężarnych. Wreszcie przy rzucawce porodowej — reakcja alergiczna ze strony korowych i podkorowych ośrodków mózgu, dająca objawy drgawek.

M. Segal (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Tak zwana wścieklizna pracowniana. P. REMLINGER. Ann. Inst. Past. Numer pamiątkowy poświęcony wściekliźnie z 25. X. 1935 r.

Pod nazwą tą *(rage de laboratoire)* rozumie Remlinger przypadki zakażenia człowieka zarazkiem ustalonym wścieklizny *(Virus fixe)*. Obraz kliniczny odpowiada obrazowi ostrego zapalenia rdzenia (najczęściej typu wstępującego) i porażenia opuszkowego. Dla postawienia rozpoznania konieczne jest wywołanie mózgiem lub rdzeniem zmarłego — wścieklizny u królika. Autor opowiada się za zdaniem, iż w czasie szczepienia normalnie przebiegającego, nie można stwierdzić zjadliwego zarazka ustalonego w centralnym systemie nerwowym. Odróżnienie zaś od wścieklizny prawdziwej przeprowadza na podstawie krótszego okresu wylęgania u królika (niezawsze niezawodne), braku c. Negriego, braku zmian opisanych przez Babesa w opuszce mózgowej *(nodules de Babès)* i zmian Van Gehuchtena-Nelisa w zwojach mózgowo-rdzeniowych.

Autor z pewnem zastrzeżeniem przyłącza się do zdania licznych autorów, iż i inne t. zw. przypadki porażenne przy szczepieniu przeciw wściekliźnie są wywołane zarazkiem ustalonym wścieklizny, z wyjątkiem tych, które występują przy użyciu t. zw. zabitej szczepionki. Autor piętnuje wreszcie postępowanie niektórych zakładów pasteurowskich, które dla popisania się piękną statystyką kryją przypadki porażeń poszczepiennych, dopuszczając się fałszerstwa naukowego.

Dla wytłumaczenia tych rzadkich zakażeń zarazkiem ustalonym omawia autor następujące tematy:

1. Zarazek ustalony dziś używany (około 2.700 pasażów na króliku) nie jest analogiczny w swej zjadliwości z *virus fixe* Pasteura. Uwidacznia się to większą wrażliwością na wysuszenie i działanie gliceryny, zaś mniejszą wrażliwością na działanie eteru i większą zjadliwością dla królika w zakażeniu domózgowem. Brak uwzględnienia tych momentów jest przyczyną, iż szczepionka Högyesa (metoda rozcieńczeń) daje dziś tak wielki odsetek porażeń.

2. Jest pewna predyspozycja do porażeń poszczepiennych u inteligencji (specjalnie lekarze i lekarze weterynaryjni).

3. Przyczyną porażeń jest, być może, zetknięcie się zarazka ustalonego bezpośrednio z włóknem osiowem nerwu, jakie nastąpić może po gwałtownem, rozdzierającem tkanki wstrzyknięciu szczepionki.

4. Wreszcie występowanie porażeń poszczepiennych w serjach (po 2—3 razem) przemawiałoby za (hipotetycznem) okresowem zaostrzaniem się zjadliwości zarazka ustalonego wścieklizny, analogicznie jak to opisał Levaditi dla zarazka opryszczki *(herpes)*.

Profilaktycznie zaleca Remlinger, nie rezygnując ze szczepionek żyjących, tylko osłabionych, które według niego lepiej uodparniają od t. zw. zabitych, zwłaszcza że i te dają powikłania poszczepienne: 1) orjentowanie się w każdym przypadku co do wrażliwości szczepionego na szczepionkę przez rozpoczynanie od małych dawek; 2) wstrzykiwanie tylko w przednią ścianę brzucha jako najmniej unerwioną, zabieg winien być jaknajdelikatniej wykonany, by unikać niszczenia tkanek i udostępnienia zetknięcia się zarazka z włóknem osiowem nerwów; 3) badać okresowo własności używanego zarazka ustalonego i stosownie do tego układać szemat szczepień.

St. Legeżyński (Lwów).

Ciałka Negri'ego w cytoplazmie nabłonków rogówki. C. LEVADITI i R. SCHOEN. Ann. Inst. Past. Numer pamiątkowy poświęcony wściekliźnie z 25. X. 1935.

Zebrany w powyższym artykule szereg badań wywodzi się z zasadniczego założenia Levaditiego o t. zw. ektodermozach neurotropowych. W myśl tych założeń istnieje szereg zarazków przesączalnych (zarazek poljomyelityczny, encefalityczny, herpetyczny, wścieklizny, krostnicy koni *(stomatitis pustulosa cont. equorum)* i choroby bornajskiej, a do pewnego stopnia i zarazek ospy (neurowakcyna)), które odznaczają się szczególnem powinowactwem do tkanek, pochodzących w rozwoju embrjonalnem albo z ektodermy w ścisłem tego słowa znaczeniu (rogówka, powłoki skórne i śluzowe) albo z wgłobionego odcinka ektodermy (układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy).

Zarazek wścieklizny przechodzi według Levaditi'ego zawikłany cykl rozwojowy. Jedynym, widocznym dla naszych mikroskopów okresem rozwojowym jest u tego zarazka *(Glugea lyssae)* jego pierwsza t. zw. faza pansporoblastyczna t. j. ciałka Negriégo, pojawiająca się głównie w pewnych neuronach międzymózgowia (róg Ammona, hipokamp, pas wzrokowy), rzadziej w komórkach nerwowych zwojów rdzeniowych i w neuronach układu neurowegetacyjnego. Zarazek ustalony wścieklizny *(virus fixe)* wytwór mutacji zarazka ulicznego zatracił w wysokim stopniu zdolność wytwarzania ciałek Negriégo.

Wychodząc z powyższych założeń poszukiwali autorzy ciałek Negriégo u zwierząt, zakażonych wścieklizną poza tkanką nerwową, w tkankach pochodzących z ektodermy i endodermy albo i mezodermy. Wyniki tych badań dadzą się zebrać w następujące zdania:

1. Nie wykazano w żadnym przypadku obecności c. Negriégo w spojówkach, w śluzówce nosa, w języku, tchawicy, jelicie, śliniankach, nadnerczach, jądrach i jajnikach królików i myszy, w rozmaity sposób zakażanych zarazkiem wścieklizny ulicznej. Narządy te są wrażliwe na zakażenie wścieklizną, ale wprowadzony do nich zarazek drogą nerwów posuwa się do ośrodków nerwowych, znikając z miejsca zakażenia *(neuroprobazja)*.

2. Jedyną tkanką, w której poza nerwową, pojawiają się ciałka Negriégo, to rogówka królika, częściowo i myszki białej. U tych tylko zwierząt po wprowadzeniu zarazka ulicznego (szczep Bukareszt II) do rogówki lub do mózgu pojawiają się w obu rogówkach (neuroprobazja odśrodkowa) ciałka Negriégo. Nie zdołano ich wykazać u świnek morskich, kotów, psów i małp.

3. Ciałka Negriégo są swoiste dla wścieklizny. Ich wygląd i czas powstawania pozwala je odróżnić od ciałek Loewenthala w opryszczce i ciałek Guarneriego w zapaleniu rogówki, wywołanem przez zarazek ospy (neurowakcyna).

4. Zdolność wytwarzania ciałek Negriégo w rogówce nie jest własnością wszystkich szczepów zarazka wścieklizny ulicznej. Niektóre (np. Bukareszt II) wytwarzają je we wszystkich wypadkach, inne (Tanger III i IV) tylko u części zwierząt zakażonych. Obecność ciałek Negriégo w rogówce nie świadczy pewnie o obecności zarazka wogóle t. j. o zjadliwości rogówki, rogówka może być zjadliwą bez obecności c. Negriégo i odwrotnie.

5. Badając rozmaite szczepy zarazków ustalonych znaleźli autorzy i takie, które wywołują w międzymózgowiu powstawanie c. Negriégo (szczep Tunis), w żadnym wypadku jednak nie wykazano po zakażeniu zarazkiem ustalonym c. Negriégo w rogówce.

6. Dla wytłumaczenia tego odrębnego zachowania się rogówki w porównaniu z innemi tkankami ustroju wysuwają autorzy hipotezę, iż pokrycie nabłonkowe rogówki jest odpowiednikiem zakończenia nerwu czuciowego, czemś jakby neuronem obwodowym ramienia ocznego nerwu trójdzielnego. Odpowiadałoby to założeniu o wyłącznem powinowactwie do tkanki nerwowej zarazka wścieklizny. *St. Legeżyński* (Lwów).

Mechanizm zakażenia śliny w wściekliźnie. Y. MANOUÉLIAN. Ann. l'Inst. Pasteur. Numer pamiątkowy poświęcony wściekliźnie z 25. X. 1935.

Autor powołując się na swe odkrycie zarazka wścieklizny w roku 1924 *(Encephalitozoon rabiei)* przedstawia wyniki swych badań nad drogami zakażenia śliny zwierzęcia chorego na wściekliznę. Według autora sama ślina nie jest zakaźna, zarazek dostaje się do niej z powierzchownie leżących komórek nerwowych, rozmaicie rozrzuconych w samych gruczołach ślinianowych, w przewodach wyprowadzających i w ścianie jamie ustnej, tak w jej błonie śluzowej jak i tkance mięsnej. Autor wykazuje w preparatach jak tuż bezpośrednio pod nabłonkiem zauważyć można opisane przez niego postacie zarazka w komórkach nerwowych obok ciałek Negriego (wyniki niezgodne z pracą Levaditiego i Schoen, wyżej referowaną). Samo przedostanie się zarazków z powierzchownie położonych komórek nerwowych do śliny nastąpić może według autora albo wprost przez przenikanie zarazka przez nieuszkodzony nabłonek, albo jeszcze łatwiej i obficiej przez wszelkie nadżerki i zdarcia naskórka, które u zwierząt wściekłych, mających zapęd do gryzienia ostrych i twardych przedmiotów zwykle się spotyka. Ten fakt tłumaczy nam zarazem wielokrotnie już stwierdzaną nierównomierną zjadliwość śliny zwierząt wściekłych. Poza tkanką nerwową (układ ośrodkowy, zwoje układu współczulnego) inne tkanki nie zawierają zarazków. *St. Legeżyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Granuloterapja (terapja cząsteczkowa). AUGUSTE LUMIÈRE. La Presse Méd. 91. 1935.

Doniedawna panowało w toksykologji i biologji przekonanie, że ciała mogą działać na ustroje żywe jedynie w stanie rozpuszczonym *(corpora non agunt nisi soluta)*. Badania ostatnich lat, zapoczątkowane przez lekarzy amerykańskich, Conklin'a i Saint-Joquesa, wykazały, że ta, tak popularna w medycynie zasada nie jest ścisła, gdyż węgiel np. wstrzyknięty dożylnie w postaci bardzo delikatnej zawiesiny, może wywołać pewne zmiany w organizmie, a będąc ciałem nierozpuszczalnem, może to czynić tylko na drodze fizycznej. Ponieważ wspomniani lekarze amerykańscy zastosowali z dobrym skutkiem leczniczym wstrzykiwania dożylne zawiesiny węgla w różnych chorobach gorączkowych i stanach septycznych, postanowił autor wszechstronnie przebadać mechanizm i warunki działania nowego sposobu leczenia, oraz wpływ, jaki on wywiera na chory ustrój. A więc chodziło mu przedewszystkiem o odpowiedź na pytania: 1) jaki kształt i wielkość mają mieć cząsteczki węgla, aby najskuteczniej spełniły swoje zadanie, 2) jaki jest sposób leczniczego działania węgla i wkońcu 3) co się dzieje z węglem wprowadzonym do krwi i czy nie może się on stać szkodliwym dla zdrowia.

Badania mikroskopowe ustaliły, że wielkość cząsteczek może być najrozmaitsza, podobnie jak i ich kształt. O wpływie wymiarów cząstek na ustrój narazie nic dokładnego nie wiadomo, natomiast kształt tych cząstek nie jest dla zdrowia obojętny. Cząsteczki węgla obłe są mniej szkodliwe, niż cząsteczki rogate, które, drażniąc śródbłonek naczyniowy, mogą doprowadzić do różnych objawów ubocznych.

Badania krwi, uskutecznione na królikach, którym autor wstrzykiwał dożylnie zawiesinę węgla, dały odpowiedź na pytanie drugie, mianowicie jaki jest sposób leczniczy działania węgla. Okazało się, że po ośmiu godzinach występuje we krwi leukocytoza, której wysokość dosięga czasem potrójnej liczby leukocytów, obliczonych tuż przed zastrzykiem, a która po upływie kilkudziesięciu godzin wraca do stanu prawidłowego. Równocześnie można stwierdzić w hemogramie Arneth-Schillinga duży, prawie podwójny, przyrost leukocytów wielojądrzastych, do którego dołącza się czasem przesunięcie całego obrazu krwi w lewo. Jak widać, zmiany we krwi odpowiadają zmianom, jakie zachodzą w różnych zakażeniach ziarenkowcami, a z tego podobieństwa wynika, że węgiel ma, taksamo jak drobnoustroje, zdolność pobudzenia organizmu do zmobilizowania sił obronnych, jakiemi w danej chwili rozporządza. Histologiczne badania narządów królików wykazały, że węgiel, wprowadzony do krwi jest wychwytany głównie przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale niemała jego część osadza się w różnych tkankach w przestrzeniach międzykomórkowych, a nie w komórkach samych co jest zrozumiałe, ze względu na wymiary niektórych cząstek, które są większe od największych nawet komórek. Ponieważ węgiel jest nierozpuszczalny w sokach ustroju, pozostaje on więc na stałe w miejscu, w którem utkwił, a że przeważnie sadowi się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, można zatem mówić o częściowem lub całkowitem zaczopowaniu tegoż układu. To zaczopowanie układu siateczkowo-śródbłonkowego łącznie z pewnemi zmianami histopatologicznemi w płucach, które przypominają gruźlicę, a na które po raz pierwszy zwrócili uwagę Francuzi. Sabarez i Marton, nasunęło pewne obawy i zastrzeżenia co do nieszkodliwości nowego sposobu leczenia. Autor jednak stoi na stanowisku, że mimo tych zastrzeżeń nie należy zrezygnować z cennego nabytku w lecznictwie, gdyż wspomniane wyżej zaczopowanie i zmiany anatomo-patologiczne w płucach, występują tylko u zwierząt laboratoryjnych, u których się stosuje dawki kilkanaście razy większe, niż u człowieka. Ponadto bogate już w tym względzie doświadczenie kliniczne, poza wstrząsem rzadko, tuż po zastrzyku, występującym i szybko przemijającym i poza lekką gorączką, nie wspomina o żadnych występujących w czasie lub po leczeniu groźnych dla zdrowia objawach.

Opierając się na wynikach badań doświadczalnych i klinicznych nad węglem, powziął Lumière myśl zastosowania leczniczego takich związków, któreby działały nietylko mechanicznie jak węgiel, przez swoją dyspersję, ale i chemicznie, a to w ten sposób, że byłyby to związki w bardzo małym stopniu i bardzo powoli rozpuszczalne zarówno w danym rozpuszczalniku, jak i w sokach ustroju. Ta szczątkowa wprawdzie, rozpuszczalność proponowanych związków wystarczyłaby, żeby po jakimś czasie zostały wydzielone z tkanek i tem samem odciążyły układ siateczkowo-śródbłonkowy. Dotychczas sporządził autor jedną taką, słabo rozpuszczalną zawiesinę, z soli złota i w doświadczeniach na królikach otrzymał te same zmiany we krwi jakie przy stosowaniu węgla spotykał. Próby zaś kliniczne tą solą złota w różnych formach gruźlicy okazały się skuteczne i przez to zachęcające do dalszych badań nad różnemi nowemi tego rodzaju solami i wogóle nad nowym sposobem leczniczym, dla którego autor proponuje nazwę granuloterapji. *M. Wassermann* (Kraków).

Przyczynek do patogenezy żółtaczki nieżytowej. JÓZEF FALTITSCHEK. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 480—490.

Żółtaczka nieżytowa nie jest jednostką chorobową ani patogenetycznie ani etjologicznie. W powstawaniu zespołu objawów, który nazywamy żółtaczką nieżytową, decydującą rolę odgrywa surowicze zapalenie wątroby. W ciężkich przypadkach po podaniu 40 g galaktozy chory wydziela ją z moczem w ilości większej niż 3 g. Jeżeli po podaniu galaktozy wstrzyknie się choremu 0,75 mg histaminy (Imido „Roche“, histamina wywołuje w doświadczeniu na zwierzęciu zmiany zapalne wątroby) w żółtaczce nieżytowej zwiększa się znacznie ilość wydalonej z moczem galaktozy, natomiast brak tego objawu u zdrowych i w żółtaczce mechanicznej, co dowodzi, że żółtaczka nieżytowa jest surowiczem zapaleniem wątroby. Próba z histaminą ma ważne znaczenie praktyczne, gdyż wypada dodatnio nawet w okresach późniejszych. Dopóki wypada dodatnio, należy uważać, że sprawa chorobowa trwa dalej. *H. Długosz* (Lwów).

Zmiana ilości ciałek czerwonych w schorzeniach wątroby. H. KENT i TH. RUBEL. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 472—479.

Autorowie potwierdzają zdanie Eppingera, że na szczycie t. zw. żółtaczki nieżytowej występuje zwiększenie ilości ciałek czerwonych, wskutek zagęszczenia krwi na tle zapalenia wątroby. Ponieważ małe podskórne dawki histaminy i adrenaliny powodują u ludzi zdrowych przemijające zwiększenie ilości ciałek czerwonych, a objawu tego brak w schorzeniach wątroby i śledziony, zatem można wnioskować o zmianach w nagromadzaniu i wyciskaniu krwi w schorzeniach wątroby i śledziony. *H. Długosz* (Lwów).

Stan serca w zatorach płucnych. SCHERF i E. SCHOENBRUNNER. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128. Str. 455—471.

W przypadkach postępującego zakrzepowego zapalenia żył, w zwykłych zakrzepowych zapaleniach żył kończyn dolnych i pooperacyjnych zakrzepach żył, występują równocześnie z uczuciem ucisku klatki piersiowej, przestrachem, biciem serca i bólem w jego okolicy, zmiany elektrokardjograficzne, świadczące o niedotlenieniu mięśnia sercowego. W przypadkach zatorów małych tętnic płucnych pod wpływem odruchu płucno-sercowego powstaje skurcz naczyń wieńcowych serca i następowe niedotlenienie mięśnia sercowego, objawiające się klinicznie napadem dusznicy bolesnej. Zmiany elektrokardjograficzne przeważnie mijają. Znajomość tych zmian jest konieczna w różnicowaniu mię-

dzy zatorem płucnym a zakrzepem w tętnicy wieńcowej. Znaczne niedotlenienie mięśnia sercowego, występujące w zatorach płucnych, wyjaśnia przyczynę ciężkiego stanu i bezskuteczność leczenia w przypadkach schorzeń serca z zatorem płuc.

H. Długosz (Lwów).

O wyjałowieniu nosicieli prątków błonicy zapomocą pyoktaniny. ARTHUR MEYER. Mediz. Klinik. Nr. 3. Str. 87. 1935.

Autor opisuje wyniki leczenia nosicieli prątków błonicy zapomocą pyoktaniny. Według opisanego sposobu pendzluje się 2—3 razy tygodniowo błonę śluzową nosa, jamę nosowo-gardłową i migdałki 3% roztworem *pyoktaninum coeruleum* w 90% alkoholu. Już w roku 1932 doniósł autor o przeszło 20 przypadkach, z których 19 uwolniono od laseczników. Od tego czasu przybyło 12 przypadków, w których dokonano wyjałowienia. Autor odrzuca naświetlanie promieniami Roentgena jako niepewne w działaniu i niepozbawione niepożądanych działań ubocznych. Natomiast 3% alkoholowy roztwór *pyoktaninum coeruleum odpowiadał* wszystkim stawianym warunkom. Stosowanie w alkoholowym roztworze jest dlatego ważne, ponieważ roztwór alkoholowy posiada skłonność rozprzestrzeniania się dzięki małemu napięciu powierzchniowemu i według wszelkich danych wnika również głęboko w fałdy i uchyłki. Roztwór wciera się (wpendzlowuje) lekko zapomocą zwitka waty.

N.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Kilka przypadków rzadkich powikłań porodowych.
KUESTNER. Dtsch. Med. Woch. Str. 1418. 1934.

U kobiety 31-letniej wykonano cięcie cesarskie spowodu przeszkody porodowej, macica była silnie ustalona ku przodowi tak, że tylna ściana pochwy była silnie rozciągnięta, a do ujścia macicy można było dojść tylko od tylnej ściany pochwy wysoko z miednicy małej. Główka płodu była zwrócona do ujścia, zewnętrznie rozpoznawało się położenie pośladkowe. Laparotomja wykazała silne zrosty szczytu dna macicy z otrzewną pęcherzową i pochwą tak, że cięcie macicy wykonano na jej tylnej ścianie. Jako przyczynę tego powikłania uważa autor zrosty powstałe po przebytym przed 6 laty przerwaniu ciąży 4—5 mies. z łożyskiem przyrośniętem.

KUEHNEL. ref. wg. Zbl. f. Gyn. Str. 1438. 1935.

U 23-letniej pierwiastki nastąpiło centralne pęknięcie przegrody odbytniczo-pochwowej; przez powstałe pęknięcie przedostała się główka płodu ukazując się w anus. Rozcięto część ściany pochwy i krocze aż do anus poczem donoszony płód urodził się przez powstałą kloakę. Dalszy przebieg bez powikłań. Autor przypuszcza, że istniał związek pomiędzy powstałem powikłaniem a przebytem zapaleniem pochwy o charakterze pseudo-błoniastym i obrzękowym, możliwe na tle rzęsistka pochwowego.

HEIN. Münch. Med. Woch. Nr. 16. 1934.

Płód w położeniu pośladkowem, przyczem przednia nóżka (lewa) urodziła się normalnie, natomiast druga nóżka powyżej kolana wystaje z anus. Płód więc jak gdyby siedział na kroczu, które pozostało całe. Wykonano nacięcie krocza wraz z zwieraczem, poczem urodzono płód. W przypadku tym nastąpiło pęknięcie centralne pochwy i przebicie przegrody odbytniczo-pochwowej nóżką płodu. Nałożono szwy warstwowo. Rana dobrze się zrosła.

BRENNER. Zbl. f. Gyn. Nr. 28. 1935.

U 34-letniej wieloródki z płodem nieżywym w położeniu twarzowem, urodziła się głowa, dalszy poród jednak nie postępował pomimo pociągania za część urodzoną i ucisk od góry — wykonane w uśpieniu eterowem. Badanie wewnętrzne wykazało obecność dużego tworu będącego w związku z pośladkami, który stanowił jakgdyby przedłużenie tułowia płodu. Twór ten odcięto nożycami Siebold'a, urodzono płód a później wydobyto guz wagi 1250 g mający 41 cm obwodu. Badanie histologiczne wykazało typowy teratom z pochodnemi wszystkich trzech listków zarodkowych, chaotycznie poprzemieszczanemi: typowe „histologiczne Poutpourri“ wg. Rindfleicha.

M. Segal (Lwów).

Okulistyka.

Antygen metylowy w leczeniu jaglicy. ST. MARKIEWICZ. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1935.

Autor przypuszcza, że podobnie jak kiła utajona, gruźlica może być powodem tego, że niektóre przypadki jaglicy są bardzo oporne na leczenie. Osiągnąwszy w jednym przypadku korzystny wpływ na stan spojówki jagliczej przez leczenie zastrzykami Anti-TBC (Klawe), które zastosował spowodu równoczesnego gruźliczego zapalenia rogówki, autor zaczął stosować Anti-TBC też w innych przypadkach, zwłaszcza u dzieci i młodych osobników, uzyskując dobre wyniki, szczególnie przy łuszczce jagliczej.

J. Grzędzielski (Lwów).

O stosowaniu argocolu w okulistyce. L. BEER. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1935.

Wyższość argocolu nad azotanem srebrowym widzi autor w tem, że argocol nie wywołuje srebrzycy, nad protargolem w tem, że ma większą zawartość srebra, a od argyrolu zaś różni się tem, że przy równie energicznem działaniu argocol nie barwi tak silnie tkanek na bronzowo, i jest trzy razy tańszy. Pozatem jest argyrol wyrobem zagranicznym, a argocol wyrobem krajowym (co nie jest zupełnie ścisłe, gdyż związek odpowiadający argyrolowi jest wyrabiany w kraju pod nazwą chemiczną *argentum nucleinicum).* Autor stosował argocol w rozmaitych postaciach jaglicy, w nieżytach spojówek, ropotoku, zapaleniach woreczka łzowego i zapaleniach pryszczykowych. W jednym przypadku jaglicy po trzech dniach ustąpiły bóle i pieczenia, a po dwóch tygodniach stan chorego wybitnie się poprawił, łuszczka w zupełności ustąpiła. W przypadkach ropotoku spojówkowego u oseskòw kończyła się sprawa po kilku dniach pomyślnie, bez powikłań rogówkowych przy stosowaniu 2% azotanu srebrowego, zastrzyku 1 cm^3 mleka, przepłókiwania 2% kwasem borowym i wkońcu 5% argocolu.

J. Grzędzielski (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Lecznicze i zapobiegawcze trzebienie u przestępców i zboczeńców płciowych. F. NAVILLE. Le Journal de Méd. de Lyon. Nr. 381. 1935.

W sprawach tych chodzi o trzebienie, a nie o wyjaławianie. Wyjałowienie operacyjne ogranicza się tylko do tego, aby danego osobnika uczynić bezpłodnym, a nie zmienia jego skłonności płciowych, potencji, charakteru ani żadnej innej funkcji cielesnej lub nerwowej, nie usuwa więc ani zapobiega zboczeniom płciowym. Jedyne wskazanie dla sterylizacji i zapobieżenie niepożądanej ciąży stanowią ze względu na stan fizyczny matki (ciasna miednica, gruźlica, charłactwo i t. p.) lub psychozy ciążowe lub poporodowe, (padaczka, psychoza puerperalna) czy też powody rodzinne lub eugeniczne (rodzice obłąkani, alkoholicy, syfilitycy, zwyrodnialcy, toksykomani i t. p.). Autor omawia tu trzebienie które od niewielu lat stosuje się systematycznie w Szwajcarji, w celu leczenia zaburzeń i zboczeń płciowych przestępczych. Pierwszy raz ten zabieg dokonany został w r. 1892 za wskazaniami Forela u *imbecilla* z podnieceniem płciowem i neuralgją jąder. Odtąd robiono go w Szwajcarji coraz częściej, ale zawsze za zgodą interesowanego, lub jego opiekuna, lub innych miarodajnych osób. W roku 1911 Oberholzer (Zürich) ogłosił 20, w r. 1925 Frank (Zürich) 30, a w r. 1934 Wolff (Berno) 42 spostrzeżenia tej samej kategorji, przyczem Wolff szczegółowo badał stan pooperacyjny. Chodziło o ekshibicjonizm prosty lub połączony z *imbecillitas* lub z zaburzeniami umysłowemi, gwałty popełniane przez psychopatów, atentaty heteroseksualne, pederastję homoseksualną z chłopcami oraz różne zboczenia umysłowe z opętaniami płciowemi, fetyszyzmem i t. p. Autor zestawia wyniki około 80 przypadków szwajcarskich i innych i dowodzi, że dwie trzecie chorych mogło już w 2 miesiące po zabiegu żyć na wolności i zarobkować. Przeważna większość operowanych była zadowolona, a niezadowoleni rekrutowali się z tych, którzy byli operowani wbrew woli lub skutkiem urazu. Prawie nigdy nie było nawrotów. Ogólny stan zdrowia był zadowalniający. W Danji wyniki były również dobre. Od roku 1929 w Danji dozwolony jest ten zabieg na żądanie osobników ponad 20 lat liczących, a u małoletnich i niewłasnowolnych potrzebna jest zgoda opiekuna. Rewizja urzędowa w 5 lat po zabiegu wykazała korzystne wyniki. Od r. 1935 ustawy w Danji pozwalają w pewnych przypadkach na przymusowe trzebienie. W Szwecji ustawy od r. 1934 dozwalają przymusowe trzebienie u zboczeńców umysłowo chorych. W Niemczech ustawy z r. 1933 i 1935 uprawniają trzebienie zboczeńców-recydywistów lub niebezpiecznych oraz uskutecznianie trzebienia na żądanie. Autor jest gorącym orędownikiem tego zabiegu w warunkach kiedy istnieją poważne powody uzasadniające ten zabieg i odpowiednie gwarancje ustawodawcze, po badaniach komisyj złożonych z lekarzy i prawników. Z zestawienia statystycznego, otrzymanego prawie we wszystkich państwach europejskich od r. 1920—1933 wynika, że było przeciętnie w Europie 20.000 przestępstw płciowych rocznie i że w ciągu 12 lat liczba ta się podniosła, przyczem w około 40% przypadkach następowały nawroty.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Higjena i medycyna społeczna.

Zapobieganie nieszczęśliwym wypadkom w narciarstwie. DEGA. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 3—4. 1935.

Doc. Dr. Dega porusza tak aktualną, zwłaszcza w dzisiejszym okresie, sprawę nieszczęśliwych wypadków w narciarstwie. Czynniki wywołujące wypadki u narciarza dzieli autor (za Knollem) na trzy grupy. Do grupy pierwszej należą wypadki wywołane przez warunki terenowe, do grupy drugiej — wypadki spowodowane przez sprzęt narciarski i wreszcie do grupy trzeciej — wypadki związane z techniką jazdy narciarskiej. Autor podaje cały szereg fachowych, sportowo-lekarskich rad, jak — jego zdaniem — należy walczyć skutecznie z temi szkodliwemi czynnikami. Jest to przyczynek tem ważniejszy, że, jak wynika z statystyk naszych i zagranicznych, naszym narciarzom wypadki nieszczęśliwe zdarzają się znacznie częściej, aniżeli narciarzom państw innych. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia administracyjno-naukowego z dnia 12 lutego 1935 roku.

Część I. Administracyjna.

a) Kol. Prezes *zawiadamia o wyniku konkursu im. Giellerów.* Zapomogę przyznano Kol. St. Mutermilchowi.

b) Kol. Prezes *podaje do wiadomości, że do Zarządu Fundacji im. ś. p. Dr. W. Pawłowskiego zostało wybranych 5 członków:* Kol. Leśniowski, kol. Filiński, kol. Mazurek, kol. Ryłko i kol. Paszkiewicz. Wybór przyjęto.

Część II. Naukowa.

Kol. Chodkowska S. spowodu choroby nie miała pokazu p. t.: *„Przypadek zwężenia cieśni tętnicy głównej"*.

Odczyty z cyklu „choroby trzustki" wygłosili:

a) Kol. Konopacki M., członek T-wa: *„Anatomja i histologja trzustki"*.

b) Kol. Czubalski Fr., członek T-wa: *„Fizjologja trzustki w świetle obcych i własnych badań"*.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 lutego 1935 roku.

1. Kol. Kuligowski Z. W., członek T-wa, omówił *„Krwotok podpajęczynówkowy u 17-letniej dziewczyny, powtarzający się kilkakrotnie w ciągu 9 lat"*. (Streszczenie własne).

Chora lat 17, nagle wśród zupełnego zdrowia 9 stycznia b. r. dostała silnych bólów głowy, osłabienia wzroku i wymiotów. Jednocześnie zauważyła, że musi trzymać głowę odchyloną ku tyłowi i że nie może chodzić. Stan powyższy trwał 2 dni, poczem chora czuła się lepiej, przestała wymiotować, lepiej widziała.

Jak się okazuje, chora zapada wśród powyższych objawów już po raz czwarty. Pierwszy raz zachorowała w 8 roku życia. Przebieg choroby wówczas był cięższy, niż w następnych atakach, występujących mniejwięcej w odstępach 2-letnich. Ostatni miała $2^1/_2$ roku temu. Tymczasem czuła się zawsze dobrze, miewała tylko często bóle całej głowy. Przed wystąpieniem I ataku miała kilka razy napadowe bóle głowy z wymiotami i sztywnością karku. Ostatnio ma osłabioną pamięć. Z chorób dziecińśtwa pamięta płonicę, odrę i krztusiec. Nie spostrzegała nigdy u siebie łatwości występowania krwotoków, ani siniaków. Pozatem wywiady bez znaczenia.

Gdy chora w 5 dniu swej choroby przybyła do Kliniki, wówczas badanie dało wyniki następujące:

Chora o budowie prawidłowej, na górnej wardze ślady po operacyjnem leczeniu wargi zajęczej. Uderza żółte zabarwienie skóry dłoni i podeszwy obydwu kończyn. Bolesność uciskowa kości. W narządach wewnętrznych stosunki prawidłowe. Ciśnienie krwi 110/60 (Korotkow). We krwi limfocytoza 40%, objawu skazy krwotocznej nie stwierdza się.

Pod względem neurologicznym u chorej uderza wybitnie wyrażony zespół oponowy: znaczny *opisthotonus*, dodatni objaw Kerniga i Brudzińskiego. Światłowstręt. Na dnie oka: obydwie tarcze przekrwione przyczem brzegi prawej nieco uwypuklone. Ostrość wzroku: 3/6 l. i 3/8 pr. (bez korekcji). Źrenice równe, o reakcjach prawidłowych. Osłabienie dolnej gałązki prawego n. twarzowego. W kończynach górnych brak odchyleń. Z odruchów brzusznych dają się wywołać tylko górne, szybko się wyczerpujące. W kończynach dolnych brak objawów patologicznych poza oponowemi. Chora nie chodzi i nie może stać spowodu przykurczu zginaczy podudzia. Stan podgorączkowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy: przeźroczysty, ksantochromiczny, ciśnienie 140/130 (Claude). Queckenstedt fizjologiczny. Nonne-Apelt 0. Pandy +, białko 0,3‰. Pleocytoza: 3 c. b. w 1 mm³, nieliczne cienie czerwonych ciałek. Wassermann ujemny w płynie i we krwi. Płyn jałowy, nie krzepnie po dłuższem staniu.

Podczas pobytu chorej w Klinice z dnia na dzień występuje poprawa. Zmniejszają się bóle głowy, ustępuje sztywność karku. Przez pewien czas dokucza chorej bezsenność, ostatnio już o wiele mniej. Silny światłowstręt słabnie. Samopoczucie chorej wyraźnie się poprawia. Ostatnio wykonane nakłucie lędźwiowe nie dało zmian patologicznych.

Zespół oponowy (sztywność karku, Kernig, Brudziński), przekrwienie tarcz nerwu wzrokowego z nieznacznym obrzękiem po stronie prawej, obok ksantochromicznego płynu mózgowo-rdzeniowego z cieniami krwinek czerwonych pozwala na rozpoznanie wylewu krwawego do przestrzeni podpajęczynówkowych. Brak wyraźnych objawów ogniskowych z miąższu mózgowego uprawdopodabnia przypuszczenie możliwości wylewu pierwotnego.

Chora została przedstawiona ze względu na niecodzienny przebieg cierpienia, praktycznie biorąc, częściej zapewne spostrzeganego przez internistów, niż neurologów. W Szpitalu na Czystem, gdzie chora poprzednio przebywała, płyn ten bardziej ksantochromiczny zawierał więcej krwinek czerwonych i wykazywał wyraźną pleocytozę. W naszym przypadku uderza pewien brak stosunku wybitnych objawów klinicznych podrażnienia opon do właściwie nieznacznych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przyjmujemy możliwość agrawacji, co częściowo prawdopodobnie u naszej chorej tłumaczy stopień ciężkości nasilenia objawów oponowych, choć wiadomo z piśmiennictwa, że objawy oponowe niezawsze są w prostym stosunku do ilości wylanej krwi. Brak pleocytozy tłumaczymy sobie pewnego rodzaju uodpornieniem opon, które już niejednokrotnie były wystawione na działanie produktów rozpadu krwi.

Nawroty w przypadkach krwawień do przestrzeni podpajęczynówkowych są znane, do niezwykłych rzadkości należą jednak wielokrotne, jak u naszej chorej. U chorej są pewne 4 nawroty, sprawdzone przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na oddziałach neurologicznych. Jest jednak możliwe, że chora miała ich więcej, gdyż w czasie kilku napadów silnych bólów głowy, jakie występowały w przeciągu tych lat, między większemi atakami, chora miała odczuwać sztywność karku. Wogóle nawroty pogarszają rokowanie i często kończą się śmiertelnie.

W przypadku naszym etjologicznie możemy rozważać możliwość podnoszoną przez Goldflama, zaburzeń naczynioruchowych z następstwami, lub też tętniaka, według nowszej literatury nie tak rzadko występującego nawet u młodych ludzi. Brak dostatecznych danych nie pozwala się wypowiedzieć stanowczo w tej kwestji.

Jeżeli chodzi o leczenie, to u chorej zastosowano nakłucie lędźwiowe, wlewanie dożylne cukru gronowego i zwykłe środki objawowe. Nakłucie lędźwiowe w tych przypadkach stosujemy z dużą oględnością tylko w razie ciężkiego stanu ogólnego (objawy psychiczne, objawy bardzo wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego). Wydaje się nam, że ten sposób leczenia jest zbytnio przeceniany, a czasami nawet niezbyt bezpieczny. Kliniczne rozpoznanie krwawienia podpajęczynówkowego t. zw. samoistnego w odróżnieniu od krwawienia wtórnego, zależnego od ognisk wylewowych w miąższu mózgowym, jest często niezwykle trudne, zmiana zaś warunków hydrostatycznych niewątpliwie może się przyczyniać do ponownych wylewów. Z drugiej strony wobec częstości tętniaków, powodujących w następstwie krwawienia podpajęczynówkowe, co ostatnio podnoszą szczególnie autorzy amerykańscy i holenderscy, musimy brać pod uwagę, że nakłucie lędźwiowe może powodować nowy wylew, a ponawianie nakłuć może utrudniać powstawanie zrostów ochronnych naokoło pękniętego tętniaka.

Rozprawy: Kol. Higier H., członek T-wa, w związku z przedstawionym przypadkiem zwraca uwagę na dwie sprawy. Pierwsza dotyczy nazwy. Niesłusznie utarła się dla tych przypadków nazwa *„leptomeningitis haemorrhagica"*, gdyż nie jest to sprawa zapalna, lecz poprostu wylew krwawy, na co wskazuje zarówno spostrzeganie kliniczne, jak i wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego. Druga sprawa dotyczy etjologji. Referent wysunął dwie możliwości: grę naczyniową i możliwość pęknięcia małego tętniaka. Zdaniem prelegenta drugie jest bardziej prawdopodobne, jak to stwierdzają badania histopatologiczne w wielu przypadkach. W przedstawionym przypadku zasługuje na podkreślenie częstość nawrotów wylewów krwawych.

Kol. Kuligowski, członek T-wa, (streszczenie własne): o *leptomeningitis haemorrhagica* nie wspominałem nawet, gdyż rzeczywiście nazwa ta jest przez większość autorów zarzucona,

jeżeli mowa jest o przypadkach, podobnych do przedstawionego. Nie mówiłem również o wszystkich możliwościach etjologicznych, a tylko o tych, które wchodziłyby tu w grę. Za pochodzeniem naczyniowo-ruchowem mogłyby przemawiać napadowe bóle głowy, które chora miała w różnych okresach życia. Ponieważ niema dostatecznie przekonywujących argumentów musimy wziąć pod uwagę obydwie wysunięte możliwości.

W związku z przypadkiem przedstawionym przejrzałem materjał kliniczny od 1921 roku do 1935 i okazało się, że mieliśmy około 67 przypadków, gdzie stwierdzono większe wylewy podpajęczynówkowe. Z tego do t. zw. samoistnych dałoby się zaliczyć 37, 2 sekcyjne, kiłę stwierdzono w 7, w związku z urazem było 5, z wyraźnemi objawami miąższowemi 16 (w tem 11 sekcyjnych).

Kol. Chodkowski K., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Anatomia patologiczna niektórych chorób trzustki“* (streszczenie własne).

Na podstawie własnego materjału i danych piśmiennictwa, referent omówił częstość, rodzaj i postacie zmian anatomicznych, zejście i powikłania oraz patogenezę ostrej martwicy, ropnia, przewlekłego zapalenia i marskości, kamicy, nowotworów (z uwzględnieniem nowotworów łagodnych i złośliwych z tkanki wysepkowej) oraz tworów jamistych (torbieli) trzustki.

Odczyt zobrazowano bardzo licznemi przeźroczami, rycinami, preparatami mikroskopowemi i okazami muzealnemi.

Rozprawy: Kol. Laskowski nie zgadza się z opinją referenta zarówno co do częstości raków trzustki, jak i co do stosunku nowotworów złośliwych do łagodnych. Referent wyraził się, że jeśli z gruczolaka powstaje rak, to prawdopodobnie rak już był w tym gruczolaku zawarty. Trudno sobie wyobrazić, by cierpienie, które trwało szereg lat, zawierało w sobie gotowy zawiązek raka i ten dopiero w pewnym czasie zaczął bujać i ujawniać się. Referent przedstawił szeroki zakres chorób trzustki, przez co pewne rzeczy zatarły się. Kol. Laskowski uważa, że słuszniej jest, by anatomo-patolog omawiał tylko te grupy chorobowe w tak obszernym temacie, które mają większe znaczenie praktyczne.

Prelegent podkreśla pewne szczegóły co do roli trzustki w klinice, a mianowicie: czasem rak trzustki daje żółtaczkę wskutek zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego. Powstaje wtedy rozdęcie pęcherzyka żółciowego. Jest to objaw poważny, przemawiający za rakiem trzustki. Często zaatakowane są zwoje trzewiowe, a wtedy występuje charakterystyczne zabarwienie skóry — *melanosis.* Przypadków przerzutów do wątroby jest niezbyt dużo, przyczem przerzuty są małe nie jak w rakach żołądka i innych rakach przewodu pokarmowego.

Bardzo interesującem cierpieniem i to nietylko teoretycznie, ale i klinicznie jest t. zw. gruczolak lub rak wysepek Langerhansa. Nowotwory te są mało znane, ale niebardzo rzadkie, gdyż prelegent zna już 12 przypadków takich nowotworów usuniętych operacyjnie. Zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak doświadczalne z wyciągami z tkanki nowotworowej wysepek Langerhansa wskazują na to, iż w przypadkach nowotworów tych wysepek zjawiają się objawy hipoglikemiczne.

Kol. Leśniowski (senjor), członek T-wa: Kol. Chodkowski przedstawił bardzo wyczerpująco zmiany anatomo-patologiczne w schorzeniach trzustki, jednak nie podkreślił następstw przewlekłego lub podostrego zapalenia trzustki. Zapalenie tego rodzaju może doprowadzić do powstania dużego guza, który sprawia kłopot klinicyście, gdyż niewiadomo, co z tym guzem robić.

Przytacza niedawno obserwowany przypadek, dotyczący 37-letniej kobiety, po odbytym porodzie. Przybyła ona do Kliniki w stanie ciężkim. Wkrótce po przybyciu chora dostała silnych bólów w dołku podsercowym. Gorączki nie było. Ataki powtarzały się. Po pewnym czasie spostrzeżono duży guz w nadbrzuszu, który stale powiększał się. Wreszcie zjawiła się żółtaczka. Chora ta w 8 r. ż. również przebyła żółtaczkę, a w 10 roku życia dur brzuszny. Podczas badania stwierdzono: wiotkie powłoki, znaczną bolesność w nadbrzuszu prawem, gdzie znaleziono guz wielkości główki noworodka, niebolesny, dający opukowo odgłos stłumiony. Guz nie pozostawał w związku z przewodem pokarmowym, a tylko odpychał żołądek na lewo. We krwi i w moczu nic patologicznego nie stwierdzono. Nasuwało się przypuszczenie, że mamy do czynienia z przewlekłem zapaleniem pęcherzyka żółciowego i ze sprawami zapalnemi zrostowemi dookoła niego. Po otwarciu jamy brzusznej okazało się, że poza żołądkiem mieści się guz wielkości dwóch pięści, nieruchomy: o usunięciu jego nie mogło być mowy. Przewód żółciowy wspólny szerokości palca. Chodziło więc o odciążenie dróg żółciowych, a ponieważ pęcherzyka z dwunastnicą połączyć nie można było, więc wszyto go do żołądka. Przez parę dni stan chorej był ciężki. Później zaczęła się poprawa; po 10 dniach usunięto szwy; guz znacznie się zmniejszył, a po następnych trzech tygodniach guz zniknął zupełnie. Badaniem rentgenowskiem stwierdzono, że żołądek znajduje się we właściwem miejscu i posiada prawidłowe obrysy. W powyższym przypadku trudno było ustalić narazie, z czem mieliśmy do czynienia: ze sprawą zapalną, czy z nowotworem trzustki. Wiadomo, że sprawy zapalne trzustki często towarzyszą sprawom zapalnym w przewodach żółciowych. Zapalenie może dojść do skutku dwiema drogami: albo drogą limfatyczną albo mechaniczną, wskutek zamknięcia przewodu wspólnego żółciowego i trzustkowego przy ujściu do dwunastnicy. W opisanym przypadku mieliśmy prawdopodobnie drugą możliwość. Gdyśmy skierowali odpływ żółci do żołądka, czynnik drażniący został usunięty i trzustka wróciła do normalnej czynności. Zamknięcie ujścia obu przewodów do dwunastnicy spowodowane zostało czynnościowym skurczem zwieracza Odiego.

W odpowiedzi: Kol. Chodkowski, czł. T-wa (streszczenie własne). Sądzę, że zaszło tu nieporozumienie, gdyż wcale nie twierdziłem, iż nowotwory złośliwe trzustki są zjawiskiem częstem, wprost przeciwnie podkreślałem na podstawie własnego materjału statystycznego, że spotyka się je rzadko 0.30% ogólnej liczby sekcyj i 2,70% ogólnej liczby nowotworów złośliwych). Pogląd o „zrakowaceniu“ gruczolako-torbielaków łagodnych trzustki nie jest bynajmniej przyjęty przez wszystkich autorów; część, i to wcale znaczna, twierdzi, że w tych właśnie przypadkach mamy do czynienia z nowotworami złośliwemi od początku ich rozwoju. Przytaczając ten ostatni pogląd zaznaczyłem, że wcale nie wyłączam możliwości przeistoczenia złośliwego gruczolako-torbielaków łagodnych.

Nieuzasadniony jest również zarzut pominięcia i niepodkreślenia niektórych danych w raku trzustki. Właśnie ze stanowiska kliniki przytoczyłem: 1) dane częstości żółtaczki i jej zależność od usadowienia się raka w trzustce oraz 2) dane liczbowe, dotyczące zachowania się wątroby i pęcherzyka żółciowego w raku trzustki. Przytoczone liczby aż nadto dokładnie zobrazowały właściwości, o których wspominał kol. Laskowski.

Nie mogę również zgodzić się z częstością gruczolaków i raków z tkanki wysepkowej. Na ich rzadkość wskazują dane sekcyjne: w ostatnich trzech latach spotkałem zaledwie 3 przypadki gruczolaków z tkanki wysepkowej (około 5.000 sekcyj). W ostatnich kilku latach liczba tych nowotworów w piśmiennictwie zwiększyła się. Niewątpliwie wydzielina tych gruczolaków i raków, aczkolwiek nie we wszystkich przypadkach, obniża poziom cukru we krwi, o czem mówiłem, przytaczając jaskrawe niekiedy różnice poziomu cukru we krwi w tych przypadkach z poziomem prawidłowym. Muszę raz jeszcze zaznaczyć, że większość autorów wydzielinę nowotworów z tkanki wysepkowej nazywa insuliną, co jest zrozumiałe i ze stanowiska ich morfologji. Wreszcie w sprawie formy i zakresu mego odczytu zaznaczam, że musiałem przedstawić prawie całokształt anatomji patologicznej chorób trzustki, a nie jedno tylko cierpienie. Tego wymagał ode mnie plan cyklu odczytów o chorobach trzustki. Uważałem za niewłaściwe w ramach tego cyklu omawianie jednej tylko choroby (np. raka trzustki), a pominięcie innych jednostek, równie ważnych ze stanowiska kliniki. Oczywiście musiałem pominąć rzeczy drobne i mało ważne, gdyż i tak nie mogłem ująć wygłoszonego odczytu w ramach przeznaczonych mi 45 minut. Czas ten wystarczyłby conajwyżej na omówienie jednej jednostki chorobowej.

Co dotyczy przypadku, o którym wspomniał prof. Leśniowski, to w moim materjale tej postaci zmian zapalnych trzustki nie znalazłem ani razu. W piśmiennictwie podobne przypadki są podawane bardzo rzadko.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *A. Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 lutego 1935 roku.

Kol. Leśniowski (senjor) *zgłasza poprawkę do swego przemówienia w dyskusji do odczytu kol. Chodkowskiego.* Chodzi o poprawienie, że przypadek przytaczany przez kol. Leśniowskiego nie dotyczył 37-letniego mężczyzny, lecz kobiety, która zachorowała w 6 dni po porodzie. Następnie guz wyczuwalny w jamie brzusznej w okolicy trzustki zniknął w 3 tygodnie po operacji. Poprawkę uwzględniono, wstawiając ją w odpowiedniem miejscu protokółu.

1. Kol. Prezes *komunikuje zebranym, że po kilkakrotnem rozpatrywaniu zapisu ś. p. Dr. Kopczyńskiego i zasięgnięciu opinji radcy prawnego T-wa, Zarząd postanowił zapis ten przyjąć.* Członkowie posiedzenia przyjęli jednogłośnie decyzję Zarządu.

2. Kol. Grott J. W., członek T-wa, wygłosił: *„Kliniczne badanie trzustki“.*

Rozprawy: Kol. Filiński Wł., członek T-wa. Modyfikacje wprowadzone przeze mnie do badań wydzieliny trzustki wykazały, że największe znaczenie ma badanie zaczynów otrzymanych zapomocą zgłębnika. Zawartość tych zaczynów poniżej normy

świadczy już o schorzeniu trzustki. Spotykamy przypadki, w których po użyciu silnego bodźca otrzymujemy dla zaczynów cyfry wysokie, a mimo to mamy schorzałą trzustkę. Np. znajdujemy naczczo wysoką zawartość pepsyny w żołądku, a po śniadaniu i obiedzie zawartość jej spada, co przemawia za zaburzeniem wydzielniczem żołądka. To samo można powiedzieć o zachowaniu się trzustki. Dlatego zaproponowałem, aby oznaczać zaczyny trzustkowe naczczo i po zastosowaniu bodźca; jako bodziec stosowałem pilokarpinę, po której znajdowałem wysokie wartości fermentów. Po czysto mechanicznem drażnieniu zgłębnikiem otrzymywaliśmy wartości jeszcze wyższe; zwraca się również uwagę na ilość wydzielanego soku trzustkowego. Gdy jeden z trzech zaczynów trzustki wykazuje niższe wartości niż w normie, świadczy to o schorzeniu trzustki, wyrażającem sie obniżeniem zdolności trawiennej jednego z zaczynów.

Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa, podzielając zdanie referenta o potrzebie krytycznego interpretowania wyników laboratoryjnych w ocenie schorzeń trzustkowych, dopatruje się między innemi przyczyny powstających trudności laboratoryjno-diagnostycznych w sąsiedztwie trzustki z wątrobą oraz w powinowactwie tkankowem trzustki z przyusznicą. W przebiegu zwykłej żółtaczki nieżytowej, wyniki badań zaczynów trzustkowych nie różnią się zasadniczo od analiz, spostrzeganych w przebiegu schorzeń samej trzustki. Doniedawna uznawano, że *stearrhea* pod postacią tłuszczów zasadowych jest klasyczna dla niedomogi trzustki w odróżnieniu od postaci tłuszczów kwaśnych w kale, znamiennych dla niedomogi dróg żółciowych. Badania Goiffona sprzed 2 lat udowodniły realności niedomogi trzustkowej także przy kwasach tłuszczowych w kale i dostarczyły jednego więcej argumentu na korzyść poglądów Loepera o współuczestnictwie trzustki w zespołach żółtaczkowych.

W przebiegu epidemicznej świnki spostrzega się równocześnie lub zastępczo występowanie zapalenia trzustki. Badanie laboratoryjne na zawartość diastazy w moczu nie jest w tych przypadkach miarodajne, ponieważ wydzielanie się ptyaliny zwiększa ilość diastazy w moczu. Także próba przecukrzenia po obciążeniu cukrem, w przypadkach zapalenia przyusznicy, jak się prelegent przekonał na materjale dziecięcym, wykazuje znaczne obniżenie tolerancji cukrowej i przebiega podobnie u dzieci ze świnką i z objawami klinicznemi zapalenia trzustki, jak i dzieci ze świnką bez klinicznych objawów trzustkowych.

Podobne fakty stwierdzał Bufano na materjale żołnierskim. Prawdopodobnie chodzi w tych przypadkach o utajoną postać zapalenia trzustki. (Streszczenie własne).

Kol. Offenberg J., członek T-wa: wygłoszony odczyt dowodzi wielkiego postępu, którego dokonano w zakresie diagnostyki chorób trzustki w ostatniem 25-leciu. Większość prób, o których była mowa, posiada znaczenie praktyczne w przewlekłych schorzeniach trzustki. Ostre schorzenia trzustki przebiegają tak gwałtownie, że u większości z nich niema mowy o badaniu całokształtu sprawności trzustki. Wiele spośród omawianych prób, jak np. próba adrenalinowa, posiada dziś tylko znaczenie historyczne. Niezawsze schorzenie trzustki reaguje podniesieniem się poziomu cukru we krwi, należy szukać objawów, które są bezpośrednim skutkiem załamania się czynności wydzielniczej trzustki. Nagłe załamanie się czynności wewnątrzwydzielniczej trzustki musi się wyrazić zachwianiem równowagi w wydzielinie gruczołowej zewnętrznej. Metoda interferometryczna daje nam możność zbadania czynności wydzielniczej trzustki; prelegent jest ciekawy, czy były gdziekolwiek wykonywane badania interferometryczne tego gruczołu.

W odpowiedzi: Kol. Grott J. W. podnosi, że uwagi kol. Filińskiego są słuszne. O przyusznicy nie wspominał; znaną jest rzeczą, że trzustka i przyusznica chorują razem. Oceniając dane badania laboratoryjnego trzeba je brać łącznie z zespołem objawów klinicznych, wtedy dopiero można spodziewać się pewnych wyników. W ostrych schorzeniach trzustki może być podniesiony poziom tłuszczu we krwi, ale cukier we krwi można zbadać szybko, a cholesterynę trudniej i badanie to wymaga znacznie więcej czasu.

3. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa: *„Ostre schorzenia trzustki; etjologja i patogeneza"*.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 marca 1935 roku.

1. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Ostre schorzenia trzustki (klinika)"*.

Rozprawy: Kol. Radliński: jest przeciwnikiem operacyjnego postępowania w przypadkach ostrych schorzeń trzustki. Stosując zabieg operacyjny, nie robimy tego, co chcielibyśmy zrobić. Drążąc do trzustki, rozrywamy więzadła, przez które trzeba przejść, chcąc dostać się do trzustki. Wprowadzamy pas gazy i na tem koniec. Zamiast uchronić otrzewną przed wydzielinami trzustki, wprowadzamy w ten sposób większą ich ilość do jamy otrzewnowej. Tampon powoduje skleiny już po kilku godzinach i o sączkowaniu otrzewnej niema mowy. Lekkie przypadki mogą się dobrze skończyć, lecz cięższych taki zabieg operacyjny nie uratuje. Norman był zwolennikiem wczesnej operacji, ale obecnie wycofał się on z poprzedniego stanowiska. Prelegent opisuje dwa przypadki krwotocznego zapalenia trzustki. Pierwszy przypadek, w którym zajęto stanowisko wyczekujące, przeszedł dobrze, drugi zaś, w którym operowano, skończył się śmiercią chorego. W drugim przypadku był typ zgorzeli, idący wysepkowo aż do ogona trzustki i szedłby tą drogą bez operacji. Obraz chorobowy schorzeń trzustki jest barwny i często przypomina zapalenie otrzewnej. Nie można czekać na wyniki badania diastazy. W przypadkach, w których prelegent stwierdzał, że niepotrzebnie brzuch otworzył, zaszywał go spowrotem. Ostre przypadki chorób trzustki właściwie nie dają wskazań do zabiegu operacyjnego, gdyż to, co wówczas zrobimy, nie jest istotne.

Kol. Czarkowski, członek T-wa, sądzi, że najczęstszą przyczyną wtórnego schorzenia trzustki jest początkowe schorzenie dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego. Jeśli odciążyć przewody żółciowe, to zadziała się dodatnio na trzustkę. Szczególnie duże znaczenie ma to w ostrych schorzeniach trzustki. Prelegent operował przed paru laty ni wiastę spowodu objawów otrzewnowych. W pęcherzyku żółciowym znajdowała się ropa. Pęcherzyk usunięto i przedrenowano drogi żółciowe.

Po paru tygodniach niewiasta zaczęła chodzić z niezagojoną przetoką, z której żółć już się nie wydzielała. Pewnego dnia operowana zachorowała wśród objawów przebicia trzustki. Z przetoki lał się litrami białawy płyn, sok trzustkowy. Obecnie chora czuje się dobrze, ale gdyby nie miała ona tej przetoki, to przypadek musiałby zakończyć się śmiercią. Prelegent, wbrew opinji kol. Radlińskiego, uważa, że w przypadkach ostrych chorób trzustki tampony są wskazane. Przedewszystkiem trzeba zobaczyć, gdzie jest zgorzel trzustki. Tamponami otacza się zdrową jej część, a w miejscu nacięcia otoczki należy wprowadzić dreny tak, by nie uciskały one zdrowych odcinków gruczołu. Takie postępowanie daje dobre wyniki.

W jednym przypadku sprawy chorobowej w sieci mniejszej prelegent włożył paski gazy naokoło więzadła żołądkowo-okrężniczego i zatrzymał je do następnego dnia. Potem dotarł do sieci i opróżnił ją. Wyniki operacji na trzustce będą stopniowo coraz lepsze, jeśli będziemy opróżniać drogi żółciowe.

Kol. Nusbaum: odróżnia dwa rodzaje ostrych chorób trzustki: zapalenie ropne i martwicę. W pierwszym przypadku występuje leukocytoza, w drugim, jeśli nie doszło jeszcze do wtórnego zakażenia, nawet leukopenja. Przypadki prelegenta były przypadkami późnemi i dlatego stwierdzano w nich względnie dużą leukocytozę. Próby czynnościowe mają bezwzględnie dużą wartość kliniczną, a można je wykonać w stosunkowo krótkim czasie.

Kol. Offenberg J., członek T-wa (streszczenie własne). Do statystyki ostrych schorzeń trzustki, skrzętnie zebranej z piśmiennictwa polskiego przez Dr. Butkiewicza, należy dodać jeszcze jeden przypadek tej choroby, spostrzegany w Warszawie w r. 1912, operowany w drugiej dobie choroby (z założeniem sączka), zakończony po paru dniach śmiercią.

W omawianej sprawie ostrych schorzeń trzustki istnieje wiele faktów, na które nie możemy znaleźć odpowiedzi zadowalającej mimo wielkich postępów wiedzy naszej o trzustce. Np. główny objaw tej choroby i decydujący jednocześnie o losie chorego — zapaść — wymaga dalszych badań, od poznania bowiem czynników, sprowadzających zapaść, zależy obranie tej lub innej drogi postępowania lekarskiego. Próby wytłumaczenia mechanizmu powstawania zapaści winny mieć na względzie następujące możliwości: 1) zapaść wskutek wypadnięcia czynności wewnątrzwydzielniczych trzustki (w takim razie zapaść dałaby się usunąć przez zewnętrzne wprowadzenie znanych hormonów trzustkowych), 2) zapaść wskutek uczynnienia soku trzustkowego z samotrawieniem trzustki, 3) zapaść wskutek zatrucia ustroju jakiemiś nieznanemi jadami, wyzwolonemi podczas choroby, 4) zapaść spowodu zapalenia otrzewnej (koncepcja ta wydaje się wątpliwą); porażenie naczyń włosowatych z zaleganiem krwi w zbiornikach jamy brzusznej, zmniejszenie masy krwi krążącej, spadek ciśnienia krwi, porażenie ośrodka naczynioruchowego. Tego rodzaju zapaść przypomina zapaść doświadczalną po zastrzykach histaminy, peptonu.

Jeśli ta ostatnia patogeneza zapaści, towarzyszącej ostrym schorzeniom trzustki, jest najbardziej prawdopodobną, powstaje obawa, czy dobre strony wczesnej operacji ze zdrenowaniem trzustki są w stanie zrównoważyć ujemne następstwa nowego *shoku*, spowodowanego narkozą i zabiegiem chirurgicznym, potęgującemi zapaść.

W odpowiedzi: Kol. Butkiewicz T. podkreśla, że zaczyny trzustkowe dostają się do jamy otrzewnowej nie po operacji. Jeśli tampon ciągnie, to dlatego, że ma co ciągnąć. Tampon nie sprowokuje wydzielania zdrowej trzustki. Prelegent opisuje przypadek niewielkiego wylewu krwawego do trzustki, szybko operowany po wystąpieniu objawów. Poprzestano na założeniu sączka. Sączenie odbywało się miesiącami i wydzielały się rozpadłe masy trzustki. Bez powyższego zabiegu operacyjnego wszystko to dostałoby się do jamy brzusznej. Dzięki odgraniczeniu trzustki od reszty jamy brzusznej skierowano wydzielinę nazewnątrz. Operacja w przypadkach prelegenta zawsze ustrzegła chorego od ciężkich skutków nagromadzenia się wydzieliny trzustkowej w jamie brzusznej. Sączkowanie nie jest krótkotrwałe, jak to zaznaczył kol. Radliński. W drugim przypadku Kol. Radlińskiego, gdzie sekcja wykazała duże zmiany w trzustce, nie powinniśmy zapominać, że na sekcji znajdujemy inne zmiany, aniżeli podczas operacji. Bierne spostrzeganie chorego jest mniej zadowalniające, aniżeli postępowanie czynne w takim zakresie, w jakim możemy to zrobić.

Przed operacją chory dostaje glukozę, stężony rozczyn soli, gdyż badania doświadczalne wykazały, że chlorek sodu wprowadzony osobie niejednokrotnie bez tętna czyni przypadek nadającym się do operacji. Co do leukocytów różne są spostrzeżenia, ale można powiedzieć, że jest to objaw absolutnie niezależny od stanów zapalnych.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. K. Jasielewicz, dyrektor i wykładowca Warszawskiej Miejskiej Szkoły Położnych, został przeniesiony w stan spoczynku z dniem 1 października 1935.

Zmarli.

Prof. Dr. Hubert Prochazka, naczelny lekarz Kliniki Neurologiczno - Psychjatrycznej Uniwersytetu prez. Masaryka w Bernie zmarł dnia 18 września 1935 r. wskutek pobicia przez umysłowo chorego.

Dr. Tadeusz Taczanowski, kolejowy lekarz rejonowy w Łomży, zmarł w wieku 38 lat.

Dr. Zygmunt Zakrzewski, ordynator Oddziału Położniczo-Ginekologicznego w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, wielki działacz społeczny, zmarł w wieku 54 lat.

Dr. Bolesław Heyne, em. lekarz miejski i sek. Szpit. Powsz. w Złoczowie, zmarł w wieku 72 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 8 stycznia 1936 r. A. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 18 grudnia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Margolis: O bólu wrzodowym żołądka. B. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1. Sprawozdanie roczne Sekretarza. 2. Sprawozdanie roczne Sekcji Towarzystwa. 3. Sprawozdanie roczne Bibljotekarza. 4. Sprawozdanie roczne Skarbnika. 5. Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 7. Wybór członków zarządu: prezesa, wiceprezesów, sekretarzy. 8. Wybór członków komisji. — II. Posiedzenie w dniu 22 stycznia 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 8 stycznia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Wołyński: Meningocele pochodzenia urazowego. 4. Kol. A. Janik: Wyczekujące czy operacyjne postępowanie w ostrym krwotoku żołądka. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 29 stycznia 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 22 stycznia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Dawidowicz: Przypadek rytmu węzłowego stałego. 4. Kol. F. Turyn: Z dziedziny odruchów narządowo-tonicznych. 5. Kol. L. Szyfman: Uwagi w sprawie leczenia schorzeń wątroby. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

V Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego odbędzie się w Warszawie w marcu b. r. Tematami programowemi są: 1. Leczenie spraw zapalnych kręgosłupa. 2. Stan protezowania w Polsce.

Międzynarodowe zjazdy lekarskie w roku 1936.

Kwiecień. Rzym. IV Międzynarodowy Kongres Pedjatrów.

Kwiecień. Rzym. I Międzynarodowy Kongres Antropologji i Psychologji Krymin.

15—18 kwietnia. Ateny. III Międzynarodowy Kongres Patologji Porównawczej.

Maj. Paryż. Zjazd Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku dla zapobiegania ślepocie.

28 maja — 2 czerwca. Wiedeń. II Międzynarodowy Kongres Lekarzy-Katolików.

31 maja — 1 czerwca. Royat. Międzynarodowe Dni Kardjologji.

Czerwiec. Paryż. XVI Międzynarodowy Zjazd Doroczny Neurologów.

27—31 lipca. Paryż. II Międzynarodowy Kongres Higjeny Psychicznej.

27—31 lipca. Berlin. Międzynarodowy Kongres Medycyny i Sportu.

27 lipca — 1 sierpnia. Londyn. II Międzynarodowy Kongres Mikrobiologji.

2—8 sierpnia. Wiedeń. IX Międzynarodowy Kongres Dentystyczny.

17—22 sierpnia. Berlin. III Międzynarodowy Kongres Otoryno-laryngologów.

Wrzesień. Lund. V Międzynarodowy Kongres Przeciwreumatyczny.

Wrzesień. Nowy Jork. I Międzynarodowy Kongres poświęcony leczeniu gorączką.

Wrzesień. Rzym. III Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgji Ortopedycznej.

8—10 września. Lisbona. X Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

9—12 września. Wiedeń. VI Międzynarodowy Kongres Urologów.

19—27 września. Bruksela. Międzynarodowy Kongres do walki z rakiem.

25—29 września. Belgrad. XV Międzynarodowy Kongres Hydrologji, Klimatologji i Geologji Lekarskiej.

Różne.

Z kraju.

W drugim kwartale roku 1935 stwierdza się znaczną poprawę w przyroście naturalnym Polski, który wyniósł 12,4 na 1.000 mieszkańców. W tym samym okresie czasu przyrost naturalny w innych krajach Europy był następujący: Holandja 11,5, Włochy 10,0, Niemcy 7,7, Węgry 5,9, Czechosłowacja 4,4, Anglja z Walją 3,4, Francja 0. (Wiad. Stat. Nr. 35. 1935).

Jednem z najważniejszych zagadnień populacyjnych Polski, to walka z bardzo wysoką liczbą zgonów niemowląt.

Higjena miast. W pierwszym kwartale 1935 rozpoczęto budowę 4.874 budynków (w miastach z ludnością ponad 20.000 mieszkańców), przeznaczonych na 14.231 mieszkań, przeważnie 2- i 3-izbowych. W tym czasie rozpoczęto też 453 nadbudowań z przeznaczeniem na 958 mieszkań, przeważnie 1- i 2-izbowych. W kwartale tym wykończono zarazem 3.355 budynków z 8.601 mieszkań i 261 nadbudowań z 464 mieszkaniami. Nie uwzględniono w tej statystyce budynków państwowych, przemysłowych i użyteczności publicznej. (Wiad. Stat. Nr. 35. 1935).

Liczba czasopism naukowych w Polsce wynosiła w roku 1932 — 254, w 1933 — 262, w 1934 — 253 (według stanu z 31. XII. każdego roku). (Wiad. Stat. Nr. 35. 1935).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.